

**ERGEBNISSE DER KARDIALEN COMPUTERTOMOGRAPHIE
IM VERGLEICH ZU DIAGNOSEN UND BEFUNDEN
EINIGER KONVENTIONELLER
UNTERSUCHUNGSVERFAHREN**

BRIGITTE KOBEL

1986



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554610_0032

Aus der Radiologischen Klinik und Poliklinik
der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med.J. Lissner

Ergebnisse der kardialen Computertomographie
im Vergleich zu Diagnosen und Befunden
einiger konventioneller Untersuchungsverfahren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Brigitte Kobel
aus München
1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. Rienmüller

Mitberichterstatter: Prof. Dr. J. Lissner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 3.6.1986

Meiner Mutter,
Frau Katharina Marksteiner
und
meiner Tante,
Frau Therese Weirich.

Abkürzungen

Aa	Aorta ascendens
Ad	Aorta descendens
AKVB	aortokoronare Venenbrücke
CCT	Cardiocomputertomographie
CT	Computertomographie, Computertomogramm
ct	computertomographisch
CX=RX	Ramus circumflexus der linken Koronararterie
EDV	enddiastolisches Volumen
fn	falsch-negativ
fp	falsch-positiv
HE	Hounsfield-Einheit
HK	Herzkatheter, Herzkatheteruntersuchung: Kontrastmittel-Ventrikulographie und evtl. -Koronarangiographie, Angiokardiographie
KHK	Koronare Herzerkrankung
KM	Kontrastmittel
LA	Linker Vorhof
LAD	Ramus interventricularis anterior der linken Koronararterie
LAO	linker vorderer Schrägdurchmesser
LV, lv	linker Ventrikel, linksventrikulär
m	männliche Probanden
n	Fallzahl
Pc	Pericarditis constrictiva
RA	rechter Vorhof
RCAm	Arteria coronaria dextra, medialer Abschnitt
RCAp	Arteria coronaria dextra, proximaler Abschnitt
rn	richtig-negativ
rp	richtig-positiv
RV, rv	rechter Ventrikel, rechtsventrikulär
VCI	Vena cava inferior
VCS	Vena cava superior
w	weibliche Probanden

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1	EINLEITUNG 1
1.1	Geschichtlicher Rückblick über die Entwicklung der computertomographischen Untersuchungen des Herzens 2
1.2	Gegenwärtiger Stand der kardialen Computertomographie in der klinischen Diagnose kardialer Erkrankungen - eine zusammenfassende kurze Literaturübersicht 4
1.2.1	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei Herzgesunden 4
1.2.2	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen 5
1.2.3	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei erworbenen Herzklappenfehlern 5
1.2.4	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei primären Kardiomyopathien 6
1.2.5	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei Perikarderkrankungen ohne und mit Konstriktion 6
1.2.6	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei intra- und perikardialen Tumoren 7
1.2.7	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei Myokardinfarkt, Herzwandaneurysmen und Thromben 8
1.2.8	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei thorakalen Aortenaneurysmen 8
1.2.9	Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei Z.n. Bypass-Op. 9
1.3	Ziel der Arbeit 10
2	PATIENTENGUT UND METHODE
2.1	Patientengut (Beschreibung und Begründung der Auswahl und der Einteilung des Patientengutes) 11
2.2	Gerätebeschreibung 12

	Seiten
2.3	Definition des computertomographischen Bildes des Herzens 13
2.3.1	Auflösungsvermögen (räumlich, dichte- mäßig, zeitlich) 15
2.3.1.1	Auflösung und Strahlendosis 16
2.3.1.2	Auflösung und Kontrastmittelanwendung 16
2.3.2	Artefakte 17
2.4	Befunderhebung und Diagnosestellung in der kardialen Computertomographie 18
2.4.1	Beschreibung des CT-Bildes des Herzens und der großen herznahen Gefäße (25, 26, 53, 90, 94, 100, 138) und seine Erfassung in den Fragebogenmerkmalen 19
2.5	Befunderhebung und Diagnosestellung mit Hilfe der Referenzmethoden 22
2.6	Angewandte statistische Verfahren 23
3	ERGEBNISSE DES VERGLEICHS DER KARDIALEN COMPUTERTOMOGRAPHIE MIT DEN REFERENZ- METHODEN BEI HERZGESUNDEN UND VERSCHIEDENEN KRANKHEITSGRUPPEN 25
3.1	Herzgesunde
3.1.1	Morphologische und physiologische Definition des gesunden Herzens 25
3.1.2	Computertomographische Merkmale bei Herzgesunden 25
3.1.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz 26
3.1.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomo- graphischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden 26
3.1.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde 27
3.1.6	Schlußfolgerung 29
3.2	Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen 30
3.2.1	Pathomorphologische und pathophysio- logische Definition der untersuchten angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen 30
3.2.2	Computertomographische Merkmale bei den untersuchten angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen 34

3.2.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz	36
3.2.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden	37
3.2.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde	38
3.2.6	Schlußfolgerung	43
3.3	Erworbene Herzklappenfehler	45
3.3.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der erworbenen Herzklappenfehler	45
3.3.2	Computertomographische Merkmale bei erworbenen Herzklappenfehlern	47
3.3.3	Geschlecht-, Altersverteilung und Prävalenz	48
3.3.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden	49
3.3.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde	50
3.3.6	Schlußfolgerung	55
3.4	Myokarderkrankungen I (Myokarditis, kongestive (dilative) Kardiomyopathie - COCM)	56
3.4.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der verschiedenen Formen und Stadien der Myokarditis und der COCM	58
3.4.2	Computertomographische Merkmale	59
3.4.2.1	Computertomographische Merkmale bei verschiedenen Formen und Stadien der Myokarditis	59
3.4.2.2	Computertomographische Merkmale bei COCM	59
3.4.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz	60
3.4.3.1	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz bei Z.n. Myokarditis	60
3.4.3.2	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz bei COCM	60
3.4.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden	61
3.4.4.1	Bei Z.n. Myokarditis	61
3.4.4.2	Bei COCM	62

	Seite
3.4.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde 62
3.4.5.1	Bei Z.n. Myokarditis 62
3.4.5.2	Analyse nicht übereinstimmender Befunde bei COCM 64
3.4.6	Schlußfolgerung 65
3.4.6.1	Schlußfolgerung für Z.n. Myokarditis 65
3.4.6.2	Schlußfolgerung für COCM 66
3.5	Myokarderkrankungen II (hypertrophe, obstruktive/nonobstruktive Kardiomyopathie (H(O,N)CM und restriktive (obliterative) Kardiomyopathie (ROCM) 67
3.5.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition 67
3.5.1.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der H(O,N)CM 67
3.5.1.2	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der ROCM 68
3.5.2	Computertomographische Merkmale 68
3.5.2.1	Computertomographische Merkmale bei H(O,N)CM 68
3.5.2.2	Computertomographische Merkmale bei ROCM 69
3.5.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz 70
3.5.3.1	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz bei H(O,N)CM 70
3.5.3.2	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz bei ROCM 70
3.5.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden 71
3.5.4.1	Bei H(O,N)CM 71
3.5.4.2	Bei ROCM 72
3.5.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde 72
3.5.5.1	Analyse nicht übereinstimmender Befunde bei H(O,N)CM 72
3.5.5.2	Analyse nicht übereinstimmender Befunde bei ROCM 74
3.5.6	Schlußfolgerung 77

	Seite
3.5.6.1	Schlußfolgerung für H(0,N)CM 77
3.5.6.2	Schlußfolgerung für ROCM 78
3.6	Perikarderkrankungen 79
3.6.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der Perikarditis 80
3.6.2	Computertomographische Merkmale bei Perikarditis 81
3.6.2.1	CT-Merkmale bei Perikarditis ohne Konstriktion 81
3.6.2.2	CT-Merkmale bei konstriktiver Perikarditis 81
3.6.2.3	CT-Merkmale bei Perikarderguß 83
3.6.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz 83
3.6.3.1	Bei Perikarditis ohne Konstriktion 83
3.6.3.2	Bei konstriktiver Perikarditis 83
3.6.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden 84
3.6.4.1	Bei Perikarditis ohne Konstriktion 84
3.6.4.2	Bei konstriktiver Perikarditis 85
3.6.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde 85
3.6.5.1	Bei Perikarditis ohne Konstriktion 85
3.6.5.2	Bei konstriktiver Perikarditis 89
3.6.6	Schlußfolgerung 90
3.6.6.1	Schlußfolgerung für Perikarditis ohne Konstriktion 90
3.6.6.2	Schlußfolgerung für konstriktive Perikarditis 91
3.7	Herztumoren 92
3.7.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der Herztumoren 93
3.7.2	Computertomographische Merkmale bei Herztumoren 93
3.7.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz 93
3.7.4	Ergebnisse: Erkennbarkeit, Lokalisierung, Artdiagnose von Herztumoren mit Hilfe der CT im Vergleich zu den Referenzmethoden 94

	Seite
3.7.5	Schlußfolgerung 94
3.8	Arterielle Hypertonie 95
3.8.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der Hypertonie 96
3.8.2	Computertomographische Merkmale bei arterieller Hypertonie 97
3.8.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz 97
3.8.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden 98
3.8.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde 98
3.8.6	Schlußfolgerung 101
3.9	Koronare Herzerkrankung (KHK) 103
3.9.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der KHK 103
3.9.2	Computertomographische Merkmale bei KHK 103
3.9.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz 104
3.9.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden 104
3.9.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde 105
3.9.6	Schlußfolgerung 109
3.10	Myokardinfarkt 111
3.10.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition des Myokardinfarkts und zweier wichtiger Komplikationen 111
3.10.2	Computertomographische Merkmale bei Myokardinfarkt 112
3.10.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz 112
3.10.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden 113
3.10.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde 114
3.10.6	Schlußfolgerung 116
3.11	Thorakales Aortenaneurysma 117
3.11.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition des thorakalen Aortenaneurysmas 117

3.11.2	Computertomographische Merkmale bei thorakalem Aortenaneurysma	118
3.11.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz	118
3.11.4	Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden	119
3.11.5	Analyse nicht übereinstimmender Befunde	120
3.12	Zustand nach Bypass-Operation	121
3.12.1	Pathomorphologische und pathophysiologische Definition des Zustandes nach Bypass-Operation	122
3.12.2	Computertomographische Merkmale der AKVB	123
3.12.3	Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz	123
3.12.4	Vergleich der Ergebnisse aus den Referenzuntersuchungen mit den CT-Ergebnissen	124
3.12.5	Schlußfolgerung	125
4	ZUSAMMENFASSUNG ALLER VERGLEICHS- ERGEBNISSE	127
4.1	Herzgesunde	127
4.2	Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen	127
4.3	Erworbene Herzklappenfehler	128
4.4	Zustand nach Myokarditis	129
4.5	Primäre Kardiomyopathien	129
4.6	Perikarderkrankungen	131
4.7	Herztumoren	132
4.8	Arterielle Hypertonie	133
4.9	KHK und Myokardinfarkt	134
4.10	Thorakales Aortenaneurysma	134
4.11	Zustand nach Bypass-Operation	135
4.12	Indikationen und Beschränkungen der CT	136

		Seite
5	DISKUSSION	136
5.1	Diskussion der Auswahl und Einteilung der Patienten	136
5.2	Diskussion der Untersuchungs- und Gerätetechnik	138
5.3	Diskussion der Befunderhebung und Diagnosestellung bei der CCT	139
5.4	Diskussion der Befunderhebung und Diagnosestellung bei den Referenzmethoden	140
6	SCHLUSSFOLGERUNGEN FÜR DIE ZUKUNFT DER KARDIALEN CT IN DER KLINISCHEN DIAGNOSE	141
7	LITERATURVERZEICHNIS	143

ERGEBNISSE DER KARDIALEN COMPUTERTOMOGRAPHIE IM VERGLEICH ZU DIAGNOSEN UND BEFUNDEN EINIGER KONVENTIONELLER UNTERSUCHUNGSVERFAHREN

1 EINLEITUNG

Die kardiale Computertomographie ist eine Methode zur Überlagerungsfreien Darstellung des Herzens in axialen Schichtbildern mit Hilfe von Röntgenstrahlen (100, 102, 159). Sie wird bei der Diagnostik kardialer Erkrankungen zunehmend angewandt (3, 8, 13, 14, 18, 19, 25, 27, 31, 37, 44, 46, 48, 52, 61, 62, 71, 72, 73, 76, 87, 89, 91, 93, 95, 118, 119, 122, 124, 131, 133, 137, 146, 160, 162). Dies erfordert, kardiale und herznahe Strukturen auf computertomographischen Aufnahmen zu analysieren, verstehen zu lernen und sie systematisch auf ihre klinische Bedeutung hin zu überprüfen.

Die vorliegende Arbeit versteht sich als Beitrag, den Stellenwert der gegenwärtigen CT in der Herzdagnostik zu präzisieren.

1.1 Geschichtlicher Rückblick über die Entwicklung der computertomographischen Untersuchungen des Herzens

Obwohl die mathematischen Grundlagen der CT bis 1917 zurückreichen (J. Radon), wurde erst seit den 60er Jahren kontinuierlich an der praktischen Verwertbarkeit einer Körperrekonstruktion gearbeitet (69): Cormack rekonstruierte 1963 einfache geometrische Körper mit Hilfe einer Gammastrahlung. G.N. Hounsfield (zusammen mit Cormack Nobelpreis für Medizin 1979) entwickelte 1967 ein den heutigen CT-Einheiten ähnliches Meßgerät, das er zur Bildrekonstruktion mit einer elektronischen Datenverarbeitungsanlage verband. Die technologische Weiterentwicklung seit 1970 ermöglichte es, die Computertomographie zunehmend in der Klinik einzusetzen, zuerst bei der Diagnose des Schädels und ab Mitte der 70er Jahre auch bei der des Körperstamms.

Für die Computertomographie des Herzens sind bis heute die durch den Herzzyklus bedingten Bewegungsartefakte bzw. Bildinhaltverfälschungen ein besonderes Problem. Sie entstehen durch zu lange Abtastzeiten pro Transversalschnitt. Folgende drei Lösungsmöglichkeiten wurden verfolgt:

1. Der Dynamic Spatial Reconstructor (im Januar 78 in der Mayo Clinic entwickelt), der innerhalb von 0,01 Sekunden, bei maximal 60 Aufnahmen/Sekunde, synchron bis zu 250 parallele Querschnitte entlang einer 25 cm langen Achse erzeugt, ermöglicht eine drastische Verringerung der Scanzeit mit nur geringfügiger Herzbewegung während der Datensammlung (136). Finanzieller Aufwand und apparative Komplexität reduzieren seine Anwendungsmöglichkeit bisher auf Forschungszwecke. Auch beim seit 1983 produzierten IMATRON-Computertomographie-Gerät konnte die Aufnahmezeit bis auf 33msec - bei einer maximalen Aufnahmesequenz

von 24 Tomogrammen/Sekunde - reduziert werden. Seine klinische Anwendung ist aber bisher durch eine geringe Detailauflösung begrenzt, die es nur für Untersuchungen der Herzfunktion und anderer schneller dynamischer Vorgänge geeignet macht (69).

2. Solange Momentaufnahmen des Herzens als Standbilder in einer bestimmten Herzphase auf Grund des technischen Entwicklungsstandes zu aufwendig sind, wird folgender Kompromiß eingegangen: Eine parallel zum Meßvorgang laufende EKG-Registrierung dient der EKG-gesteuerten Herz-CT als Orientierung für den Rechner, um nur die zu einer beliebig wählbaren EKG-Phase gehörenden Meßdaten zur Bildrekonstruktion auszuwählen (gating, EKG-Triggerung) (90). Der routinemäßige Einsatz der EKG-getriggerten CT für funktionelle Zusatzinformationen über Kontraktilität und Volumenänderungen ist aber durch die komplizierte Anwendung und den vermehrten Datenbedarf mit seiner hohen Strahlendosis und Kontrastmittelmenge beschränkt (8).
3. Als dritte Möglichkeit bietet sich die sorgfältige Analyse der Aufnahmen vorhandener CT-Einheiten der dritten Generation an. Auf diesen Querschnittbildern des Herzens, der Herzgefäße und der sie umgebenden intrathorakalen Strukturen sind mit bloßem Auge 1-5 mm große Details erkennbar. Um Strukturen gleicher oder ähnlicher Dichte besser unterscheiden zu können, wird zusätzlich das Dichteniveau des Blutes durch jodhaltige Kontrastmittel angehoben. Es gehen bei einer Aufnahmezeit von 2-5 Sekunden die Informationen von 2-6 Herzperioden (bei einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 70-75/Min.) in die Summationsbilder ein.

Die meisten der anschließend zitierten Autoren entschieden sich für die dritte Möglichkeit. Sie ist auch Grundlage der vorliegenden Arbeit.

1.2 Gegenwärtiger Stand der kardialen Computertomographie in der klinischen Diagnostik kardialer Erkrankungen - eine zusammenfassende kurze Literaturübersicht

Bei den zahlreichen Veröffentlichungen (Literaturstand incl. November 1983) handelt es sich meist um Fallberichte und Übersichtsarbeiten; systematische Untersuchungen über die Wiedergabe der Anatomie des gesunden Herzens und seiner pathologischen Veränderungen mit Hilfe der CT existieren wenige. Viele Autoren beschäftigen sich mit häufigen, sonst invasiv abzuklärenden Fragestellungen, z.B. dem Zustand der AKVB nach Bypass-Op. Es gibt wenige Arbeiten über CT-Untersuchungen bei einfacher und billiger zu stellenden Diagnosen, wie z.B. bei arterieller Hypertonie oder bei Krankheiten mit morphologisch unspezifischen Veränderungen, wie z.B. bei Myokarditis.

1.2.1 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei Herzgesunden

Die Strahlenschutzbestimmungen in der BRD verbieten CT-Untersuchungen bei gesunden Menschen auf Grund der Strahlenbelastung. Wichtige Informationen sind aus tierexperimentellen Arbeiten zu gewinnen, z.B. aus den Sektionsergebnissen der Kontrollgruppen bei Myokardinfarkt (2) oder bei Linksherzhypertrophie (154). Im Rahmen kardialer CT-Diagnostik beim Menschen wurden isolierte, nicht miterkrankte Strukturen untersucht, wie z.B. in der Studie von Silverman (150), der bei 100 Patienten ohne dokumentierte Perikarderkrankung das gesunde Perikard ausmaß. Die wichtigsten Hinweise auf die anatomische Analyse kardialer Strukturen in der CT lieferte Guthaner (53), die bei 15 herzgesunden Patienten verschiedene Herzstrukturen (Aa, Ad, Aortenbogen, beide

Vorhöfe, rechter Ventrikel, VCS, VCI, Ventrikelseptum) ausmessen ließ. Sie empfahl aber wegen der Schwierigkeit exakter Messungen (Herzbewegung, unsichtbare Herzklappen), Normalverhältnisse und merkbliche Abweichungen abzuschätzen.

1.2.2 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen

In der berücksichtigten Literatur (6, 9, 15, 20, 43, 45, 74, 90, 91, 105, 120, 141, 163, 169) werden die kongenitalen Vitien als Indikation (bei Lackner - 91 - als nur von klinisch untergeordneter Bedeutung) für die Computertomographie genannt:

Lage- und Verlaufsanomalien der großen herznahen Gefäße (6, 15, 20, 43, 45, 74, 105, 120, 169) sind ebenso direkt darstellbar wie komplexe Herzmißbildungen mit veränderter Größe, Lage (9) und funktioneller Zugehörigkeit der Vorhöfe und Ventrikel (90, 91, 163). Im Gegensatz dazu - mit Ausnahme der Septumunterbrechung bei großen Septumdefekten - sind Shuntvitien auf Vorhof- oder Ventrikelebene oft nur an Hand der Volumenänderung nachweisbar (90).

1.2.3 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei erworbenen Herzklappenfehlern

Zur Diagnose erworbener Herzklappenfehler wird die CT selten eingesetzt, und dieses Thema wird dementsprechend kurz in der Literatur (62, 90, 91) gestreift. Nur zur Differentialdiagnose bei röntgenologischer Herzvergrößerung wird eine Größenbestimmung der volumenbelasteten Herzhöhlen als Indikation angegeben (91).

1.2.4 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei primären Kardiomyopathien

Es lag wenig Literatur (35, 93) zum Stellenwert der CT in der Diagnostik der primären Kardiomyopathien vor. Computertomographisch untersucht wurden v.a. die seltenen Varianten bei ROCM, die neben einem charakteristischen Verhältnis von normaler Kammergröße zu verdickter Muskelwand makroskopisch recht unspezifische Bilder bieten können. Zur Diagnosesicherung ist ct noch eine Abmessung der Myokardwanddicke möglich (93).

1.2.5 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei Perikarderkrankungen ohne und mit Konstriktion

Hier findet besonders der computertomographische Nachweis von Perikardergüssen das Interesse der Autoren (67, 72, 75, 151)), wenn auch normalerweise die billigere Echokardiographie hier das Mittel der Wahl ist (25, 146). Folgende Spezialindikationen für den Einsatz der CT wurden in der Literatur ermittelt:

- Nachweis abgekapselter Perikardergüsse bei Pericarditis constrictiva calcarea (EchoKG bei umfangreicher Perikardverkalkung nicht auswertbar - 35, 146),
- sicherer Nachweis/Ausschluß der Pericarditis constrictiva, mit Lokalisierungsmöglichkeit umschriebener Prozesse für die Resektion (25),
- Führung von Perikardpunktionen bei postoperativen Perikardergüssen (64),
- Identifizierung klinisch auffälliger Prozesse nach Perikardektomie/Perikardfensterung (131),

- Nachweis angeborener Perikarddefekte (teilweises oder völliges Fehlen - 4),
- Nachweis eines Lecks im Ductus thoracicus beim seltenen Chyloperikard (127).

1.2.6 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei intra- und perikardialen Tumoren

CT-Aufnahmen, v.a. nach KM-Anreicherung, liefern nach übereinstimmender Beurteilung in der berücksichtigten Literatur (16, 19, 27, 48, 71, 83, 87, 95, 97, 110, 112, 114, 119, 122, 125, 131, 137, 152, 155) sehr gute Ergebnisse hinsichtlich Existenz, Lokalisierung und Größenbestimmung intra- und perikardialer Tumoren (27, 90, 93, 95), sowie in der Abgrenzung mediastinaler und pulmonaler Prozesse (84, 104, 155).

Die Artdifferenzierung der Raumforderung hingegen kann schwierig sein. Relativ zuverlässige Hinweise können sich aus Lokalisation, u.U. Anamnese (z.B. für die Identifizierung des seltenen perikardialen Tuberkuloms - 97) und aus morphologischen Kriterien ergeben:

Myxome (71, 87) finden sich am häufigsten am Septum in den Vorhöfen (v.a. im LA in enger Verbindung zu den Mitralklappen); intracavitäre Thromben sitzen meist am Dach oder im Herzohr eines linken Vorhofs bei Mitralklappenstenose, nach Klappenersatz, bei Kammerflimmern oder wandständig im linken Ventrikel nach einem transmuralen Myokardinfarkt (119, 122). Perikardzysten finden sich, zwischen oberem Mediastinum und dem Zwerchfell, oft in den kardiophrenischen Winkeln (DD: Divertikel, Hernien, Tumore - 114) und mit - zum Teil gestielter - Verbindung zum Perikard (137).

Dichtemessungen erlauben manchmal zusätzliche Beurteilungen: Myxome haben einen niedrigeren CT-Dichtewert als

Thromben. Thromben und Tumore ähnlicher Dichte sind nicht zu differenzieren (48). Homogene Lipome lassen sich mit ihrer Gewebsdichte weit unterhalb von Wasser eindeutig von flüssigkeitsgefüllten Zysten unterscheiden (90, 19, 125, 126). Untersuchungen - z.B. an Thymomen (16, 122) - mit dem Ziel, an Hand des Dichtewerts auf die Dignität eines Tumors zu schließen, sind gescheitert.

1.2.7 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei Myokardinfarkt, Herzwandaneurysmen und Thromben

Zahlreichen experimentellen Studien (2, 92, 171, 149, 121) ist zu entnehmen, daß linksventrikuläre Ischämiebezirke "als hypodenses Areal" (92) erkannt und quantifiziert werden können, wobei bei EKG-getriggerten und nicht-EKG-getriggerten CT-Aufnahmen ein ähnliches Dichteauf Lösungsvermögen im Infarktbereich besteht (24). Durch die EKG-getriggerte CT konnte experimentell im Infarktbereich eine veränderte Myokardwanddicke in der Systole nachgewiesen werden (106). Wichtige Infarktkomplikationen, wie Thromben und Herzwandaneurysmen, sind ct gut zu erkennen (119, 133).

1.2.8 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei thorakalen Aortenaneurysmen

Zahlreiche Autoren (12, 13, 14, 46, 70, 93, 124, 158) bestätigen die Ansicht, daß die CT für die Diagnose von Aortenaneurysmen gut geeignet ist, was Größe, Lokalisierung der Aussackung, die Darstellung parietaler Thromben und Gefäßverkalkungen, ja oft sogar die exakte Bestimmung des proximalen Wandeinrisses bei Aneurysma dissecans angeht. Die Aussagekraft der CT-Aufnahmen ist aber auch

hier beschränkt, z.B. bei Lokalisierung des Aneurysmas am Aortenbogen oder an der Aorta ascendens (42), bei der Differentialdiagnose Dissektion/Ektasie etc.

1.2.9 Literaturbericht zum Thema: CCT-Untersuchungen bei Z.n. Bypass-Op.

Bei dem von vielen Autoren (3, 17, 31, 44, 52, 54, 61, 76, 93, 94, 116, 118, 162) bearbeiteten Themen interessierte v.a. die Darstellbarkeit und funktionelle Beurteilung der AKVB. Trotz der dabei erzielten Ergebnisse für Sensitivität als Maß für die erfaßten offenen Grafts zwischen 47-96 % (3, 17, 44, 52, 76, 116, 118) und für Spezifität als Maß für die erfaßten verschlossenen Grafts zwischen 50-96 % (17, 31, 61, 76, 116, 118) finden sich in der Literatur folgende Einwände:

- Offene Grafts sind nicht beweisend für adäquate Perfusion (44): Stenosen der Grafts können zu einer Minderperfusion des Myokards führen. Die Stenosen sind jedoch nicht abschätzbar. Eine Stenose kann zum verzögerten Einfluß des KM in den Bypass führen. Andererseits kann eine verzögerte KM-Anreicherung auch durch eine Überlänge des Bypassgrafts selbst erfolgen (44). Das KM reichert sich auch verzögert an, wenn kein ausreichender Bolus zu applizieren war und bei niedrigem cardiac output.
- Verschlossene Grafts müssen nicht zwangsläufig eine kardiale Mangel durchblutung des Myokards bedeuten. Fehlende kardiale Belastung oder Kollateralenbildung kann einen Myokardperfusionsdefekt maskieren (31). Ct nicht erfaßte Bypass-Abschnitte entziehen sich der diagnostischen Beurteilung (44).

- Es gelingt nur gelegentlich, im proximalen Bereich
ct einen Koronargefäßverschluß zu diagnostizieren.
Stenosen sind derzeit nicht darstellbar (44).

Als sinnvolle Indikationen werden angegeben:

- zur Kontrolle asymptomatischer Patienten kurz nach der
Operation auf Durchgängigkeit der Grafts (162, 44),
- zur Beurteilung von Komplikationen in der frühen post-
operativen Phase, wie mediastinales Hämatom, Perikard-
hämatom, Mediastinalabszeß, Sternumosteomyelitis (93).

1.3 Ziel der Arbeit

Durch systematische vergleichende Auswertung computer-
tomographischer Befunde und Diagnosen mit Herzkatheter-
und angiokardiographischen Daten und Diagnosen (unter
Berücksichtigung radiologischer, echo-, elektrokardiogra-
phischer, operativer, histologischer und anamnesischer
Befunde) sollen folgende Fragen beantwortet werden:

- 1.3.1 Welchen Stellenwert hat die Computertomographie
in der Herzdiagnostik derzeit?
 - 1.3.1.1 Wo ist sie gleichwertig?
 - 1.3.1.2 Wo ist sie überlegen?
 - 1.3.1.3 Wo ist sie unterlegen?
- 1.3.2 Welche Zusatzinformationen bringt sie und von
welcher Bedeutung sind diese?
- 1.3.3 Welche Schlußfolgerungen ergeben sich hieraus
(Indikationen, Beschränkungen, Kontraindika-
tionen)?
- 1.3.4 Welche Aspekte ergeben sich für die Zukunft
der kardialen Computertomographie in der klini-
schen Diagnostik?

2 PATIENTENGUT UND METHODE

2.1 Patientengut (Beschreibung und Begründung der Auswahl und der Einteilung des Patientengutes)

Von den ca. 430 Patienten, die im Münchener Universitätsklinikum Großhadern von Juli 1979 bis Februar 1982 unter verschiedenen kardiologischen Fragestellungen computertomographisch untersucht worden sind, wurden für diese Arbeit 170 Patienten ausgewählt, die folgende formale Voraussetzungen erfüllten: Von jedem Patienten lagen sowohl ein computertomographischer als auch mindestens ein Herzkatheteruntersuchungsbefund vor. Der Abstand zwischen beiden Untersuchungen betrug durchschnittlich 13 Tage, Standardabweichung ± 20 Tage (minimal 1 Tag, maximal 99 Tage).

Um die verschiedenen Herzkrankheiten der Patienten differenziert erfassen zu können, wurde ein 15 Krankheitsgruppen umfassendes Diagnoseschema gebildet: Die beiden Diagnosen "Myokarditis" und "Kongestive Kardiomyopathie" wurden nach der WHO/ISFC-Klassifikation (172) definiert. Die Auswahl der übrigen 13 Diagnosen beruhte auf einem Kompromiß zwischen morphologischen Differenzierungsmöglichkeiten, wie sie die CT-Diagnostik bietet, klinisch geläufigen Diagnosen und Erfordernissen einer vergleichenden Auswertung.

Mit Hilfe dieses Schemas wurden die 170 Patienten einer oder - bei kardialer Multimorbidität - mehreren Diagnosen zugeordnet.

120 Männer mit einem Durchschnittsalter von 50,1 Jahren (der jüngste Mann war 20 Jahre, der älteste 72 Jahre alt) und 50 Frauen mit einem durchschnittlichen Alter von 51,1 Jahren (die jüngste Patientin zählte 23, die

älteste 78 Jahre) wurden nach ihren HK-Diagnosen und -Befunden, aber auch unter Berücksichtigung der Diagnosen und Befunde der übrigen Referenzmethoden, in folgende Krankheitsgruppen eingeteilt (s. Tab. 1):

Tab. 1: Verteilung der 170 Patienten auf 15 Diagnosen
(kardiale Multimorbidität berücksichtigt)

<u>D i a g n o s e</u>	<u>n</u>
Herzgesund	3
Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen	18
Erworbene Herzklappenfehler	42
Zustand nach Myokarditis	26
Kongestive Kardiomyopathie (COCM)	11
Hypertrophe (obstruktive, non-obstruktive) Kardiomyopathie	15
Restriktive (obliterative) Kardiomyopathie	2
Perikarditis ohne Konstriktion	8
Konstriktive Perikarditis	12
Herztumor	5
Arterielle Hypertonie	31
Koronare Herzerkrankung (KHK)	70
Myokardinfarkt	24
Thorakales Aortenaneurysma	6
Zustand nach Bypass-Operation	14
	287

2.2 Gerätebeschreibung

Die Untersuchungen wurden an computertomographischen Geräten der dritten Generation (Somatom SF und Somatom II, Fa. Siemens) ohne EKG-Triggerung mit einer Scanzeit von 4,8 Sekunden durchgeführt. Die Gantrystellung war senkrecht zur Patientenebene. Die Schichtbreite pro Scan betrug 8 mm.

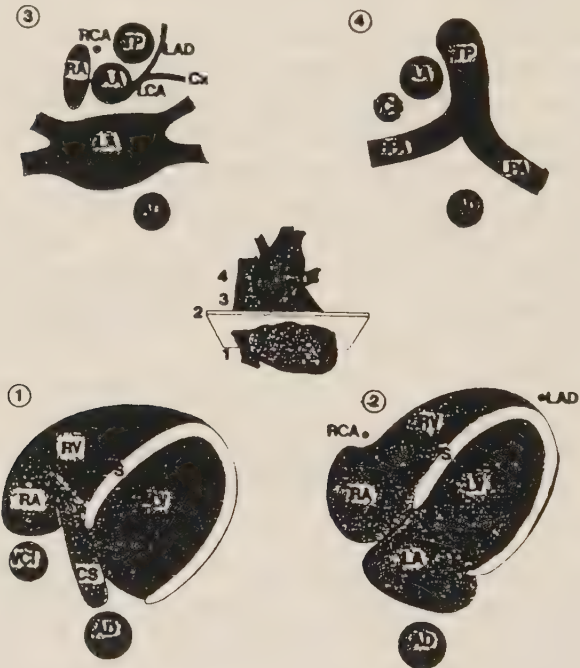
2.2.1 Untersuchungstechnik

Nach Bestimmung der kaudalen und kranialen Herzgrenzen wurde kontinuierlich vom Diaphragma an kranialwärts bis zur Herzbasis bzw. zum Aortenbogen geschichtet. Alle Aufnahmen erfolgten am Patienten in Rückenlage in mittlerer Inspirationsstellung. Unter Beachtung der Kontraindikationen wurde unmittelbar nach der Nativscanuntersuchung eine 65 %ige Kontrastmittellösung i.v. appliziert, wobei auf eine erste Bolusinjektion von 20-40 ml kontinuierlich Kontrastmittel (aber nie mehr als 2 ml/kg Körpergewicht) zugeführt wurde, abhängig von der Erkennbarkeit kardialer Strukturen (vgl. 133).

2.3 Definition des computertomographischen Bildes des Herzens

Die computertomographischen Herzaufnahmen sind die sichtbaren Rekonstruktionen des geschichteten Thoraxabschnitts, die mit Hilfe einer elektronischen Rechanlage aus den Absorptionswerten der durchstrahlten Thoraxstrukturen berechnet werden. Diese Schichtbildersequenz ermöglicht einen nichtinvasiven Einblick in die Herzinnenräume und in den Thorax. Sie erlaubt morphologische und quantitative Aussagen über das Herz, die Herzgefäße und die umgebenden intrathorakalen Strukturen und - daraus abgeleitet - über die hämodynamische Situation des Herzens (100). Die Beurteilbarkeit der CT-Aufnahmen ist durch die räumliche, die dichtemäßige und die zeitliche Auflösung sowie durch geräte- und bewegungsbedingte Artefakte begrenzt.

Abb. 1: Die vier aussagekräftigsten Ct-Schichtbilder
des Herzens (nach 53)



Legende

AA = Aorta ascendens
AD = Aorta descendens
CS = Sinus coronarius
CX = Ramus circumflexus
der LCA
LA = linker Vorhof
LAD = Ramus interventricularis
der LCA
LCA = Arteria coronaria
sinistra
LV = linker Ventrikel

RA = rechter Vorhof
RCA = Arteria coronaria dextra
RPA = Arteria pulmonalis dextra
RV = rechter Ventrikel
S = Septum interventriculare
TP = Truncus pulmonalis
VCI = Vena cava inferior
VCS = Vena cava superior

2.3.1 Auflösungsvermögen (räumlich, dichtemäßig, zeitlich)

Der Begriff "räumliches Auflösungsvermögen" erfaßt die Möglichkeit, auf CT-Aufnahmen Details zu erkennen. Diese Bildschärfe ist v.a. abhängig von der Größe der Bildpunkt-matrix in der Schichtebene, der Schichtdicke in vertikaler Richtung, der Dichteauflösung und der angewandten Strahlendosis. Auf den ausgewerteten CCT-Aufnahmen waren mit bloßem Auge 1-5 mm große Details erkennbar.

Der Begriff "Dichteauflösungsvermögen" erfaßt die Möglichkeit, Kontraste zu unterscheiden. In der CT ist die Dichteauflösung nicht auf die Grau- und Farbabstufungen begrenzt, die das menschliche Auge unterscheiden kann. Da hier die Schwächung der bilderzeugenden Röntgenstrahlen als meßbarer Absorptionswert mit der Elektronendichte des passierten Körpergewebes nahezu linear korreliert (Knochenkompakta und lufthaltige Lungen ausgenommen), ist eine sehr hohe Dichteauflösung berechenbar (69). Die verwendeten CT-Geräte der 3. Generation errechneten Kontrastunterschiede $\leq 0,5$ %, gemessen in Hounsfield-Einheiten. Der Begriff "zeitliches Auflösungsvermögen" erfaßt die Auswirkungen der Meßzeiten pro CT-Aufnahme auf die Bildqualität. Da die ausgewerteten Herz-Computertomogramme mit einer Scanzeit von 4,8 Sek. aufgenommen worden waren, enthielten sie die Informationen von 5-6 Herzperioden (bei einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 70-75 pro Minute). Durch Bewegungsartefakte auf Grund der schnellen Herzaktionen ist der Bildinhalt dieser Summationsbilder verfälscht (vgl. 2.3.2).

2.3.1.1 Auflösung und Strahlendosis

Eine Steigerung der räumlichen Auflösung (Bildschärfe) durch feinere Raster und dünnere Schichten erfordert bei konstanter Dichteauflösung eine höhere Dosis an Röntgenstrahlen. Da der menschliche Körper möglichst wenig ionisierender Strahlung ausgesetzt werden soll, kann die räumliche Auflösung nur begrenzt erhöht werden (69).

Über das Ausmaß der Strahlenbelastung bei der CT finden sich in der bearbeiteten Literatur weit gespannte Angaben, die sowohl auf unterschiedliche Meßverfahren als auch auf die Vielzahl von unterschiedlichen Einflußgrößen zurückzuführen sind (69, 85, 91, 143, 166). So müssen Untersuchungsgang, Gerätetyp, gerätespezifische Aufnahmeparameter wie Röhrenspannung, jeweilige Schichtbreite, -anzahl, Stromstärke, Untersuchungszeit, Körperrumfang des Patienten usw. berücksichtigt werden.

Als Strahlenbelastung bei der ungetriggerten CCT nennt Lackner (91) im untersuchten Bereich eine Oberflächen-dosis von ca. 30 mGy, die bis zum Körperzentrum auf etwa die Hälfte abfällt. Da für die EKG-gesteuerte CCT die Informationen mehrerer Umläufe für ein Schichtbild benötigt werden, erhöht sich die Strahlenbelastung in dieser Schicht bei 8 Umläufen auf ca. 150-200 mGy.

Bei beiden Untersuchungsverfahren wird die Gonadenbelastung je Herzuntersuchung mit ca. 0,1-0,3 mGy angegeben (91, 166). Im Vergleich zu anderen röntgendiagnostischen Maßnahmen liegt die Strahlenbelastung bei der normalen, ungetriggerten CCT demnach über der einer Thoraxröntgenaufnahme (159) und unter der einer herkömmlichen Herzkatheteruntersuchung mit Kineangiographie (32, 159).

2.3.1.2 Auflösung und Kontrastmittelanwendung

Die räumliche Auflösung kann auch bei gleichbleibender Strahlendosis erhöht werden, wenn durch Kontrastmittelapplikation die Dichtedifferenz benachbarter Strukturen vergrößert wird. Da bei normämischen Patienten die Röntgenstrahlendichte des Herzgewebes der des zirkulierenden Blutes gleicht und somit nicht zu unterscheiden ist, wird bei der kardialen CT das Dichteniveau des Blutes durch die Injektion eines jodhaltigen Kontrastmittels angehoben (100), ausgenommen zum Nachweis oder Ausschluß von Eisenspeicherkrankheiten bei sekundären Kardiomyopathien. Bei bekannter Kontrastmittelunverträglichkeit, hochgradiger kardialer oder pulmonaler Insuffizienz und, nach Ansicht mancher Autoren - z.B. (93) -, auch bei Niereninsuffizienz, frischem Myokardinfarkt und Myokardinfarkt mit Lungenödem ist eine CCT-Untersuchung mit Kontrastmittelapplikation nur beschränkt möglich bis kontraindiziert.

Die ausgewerteten computertomographischen CT-Aufnahmen enthielten - soweit unter Beachtung der Kontraindikationen möglich - Aufnahmen vor und nach Kontrastmittelapplikation.

2.3.2 Artefakte

Der Begriff "Artefakte" umfaßt in der computertomographischen Diagnostik Störeffekte durch Bewegungen des Patienten während der Schichtaufnahme und gerätebedingte Abbildungsfehler (69, 102, 168). Artefakte äußern sich u.a. durch streifen-, strahlen- oder ringförmige Dichteanhebungen und -verminderungen, durch unscharf begrenzte Dichteebenenverschiebungen (Aufhärtingsartefakte) und durch

allgemein verstärkte Störmuster (168). Wie bereits erwähnt, stören bei der kardialen Computertomographie die Bewegungsartefakte auf Grund der schnellen Herzaktionen besonders: Bei einer Aufnahmezeit von 4,8 Sekunden pro Schicht gehen die Informationen über 5-6 Herzperioden (bei einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 70-75 pro Minute) in die Summationsbilder ein. Die dadurch bedingte Verfälschung der Bildinhalte ist derzeit unvermeidbar. Zusätzliche Bewegungen während der Schichtaufnahme, ob durch motorische Unruhe des Patienten oder durch Atemexkursionen hervorgerufen, lassen sich durch sorgfältige Patientenaufklärung reduzieren. Rechnerbedingte Abbildungsfehler, sofern sie nicht auf Fehlern am CT-Gerät oder bei seiner Bedienung beruhen, sind meist Folge extrem hohe Kontrastunterschiede im untersuchten Gewebe, wie sie durch sehr dichte Fremdkörper hervorgerufen werden (z.B. Metallclips, Kontrastmittelreste). Sie sind oft vermeidbar.

2.4 Befunderhebung und Diagnosestellung in der kardialen Computertomographie

In der vorliegenden Arbeit wurden die computertomographischen Abbildungen des Herzens, der großen herznahen Gefäße und der umgebenden intrathorakalen Strukturen auf ihre diagnosespezifische Aussagekraft hin überprüft. Der Gedanke lag zugrunde, daß sich sowohl Funktion als auch Funktionsänderung in der Gestalt eines Organs ausdrücken: "Structure is a sure guide to function." (77).

Pro Patient lagen 15-40 CT-Aufnahmen vor. Bei 22 von 170 Patienten war eine Beurteilung der CT-Aufnahmen wegen der Artefakte, des fehlenden Kontrastmittels auf Grund von Kontraindikation und der fehlenden Scans in Höhe des Arcus Aortae nur eingeschränkt möglich.

Die CT-Befunde und -Diagnosen wurden in einem standardisierten, zweiteiligen Fragebogen mit 260 Merkmalen zur Gegenüberstellung mit den Referenzbefunden aus Herzkatherprotokollen, Arztbriefen, Operations-, Sektions- und Myokardbiopsieberichten erfaßt. Mit Hilfe des umfangreichen Fragebogens wurde versucht, sowohl die zahlreichen morphologischen Varianten zu dokumentieren, die durch die kardiale CT zu erkennen sind, als auch diagnosespezifische Merkmale bzw. Merkmalkombinationen festzuhalten.

2.4.1 Beschreibung des CT-Bildes des Herzens und der großen herznahen Gefäße (25, 26, 53, 90, 94, 100, 138) und seine Erfassung in den Fragebogenmerkmalen

Auf den Transversalschnitten des Herzens sind manche Strukturen bereits nativ erkennbar, wie z.B. die sehr strahlendichten Verkalkungen, sowie das Epi-Perikard und die Koronargefäße, die durch den Kontrastunterschied zum umgebenden Gewebe vom Auge wahrgenommen werden können.

Die Verkalkungen wurden in den Fragebogenmerkmalen - entsprechend ihrer Lokalisation - für die einzelnen Herzkappen, die jeweiligen Koronar-, die großen herznahen Gefäße, und das Perikard getrennt erfaßt.

Das normale Peri-Epikard ist als bleistiftstrichdünne, gewebedichte Linie zwischen mediastinalem und epikardialem Fett bei den meisten Patienten - Kachektiker ausgenommen -, zumindest entlang der vorderen oder rechten Ventrikeloberfläche, abzugrenzen. Im Fragebogen wurde der Zustand des Perikards als normal breit oder verdickt beurteilt, sowie auf hämodynamische Auswirkungen und auf Verkalkungen überprüft. Auch Perikardergüsse, als hypodense Bezirke zwischen parietalem und viszeralem Perikard (Epikard) zu finden, wurden in ihren hämodynamischen Auswirkungen beurteilt und durch Dichteberechnung

in HE-Einheiten als serös oder hämorrhagisch eingeschätzt. Bei den Koronararterien sind LCA, LAD, CX und RCA in ihrem proximalen und medialen Anteil auf Grund des umgebenden Fetts mit seinem niedrigen Absorptionskoeffizienten ohne Kontrastmittel prinzipiell sichtbar. Die Koronarien wurden im Fragebogen auf Erkennbarkeit, evtl. vorhandene Arteriosklerose und, nach Kontrastmittelinjektion, auf Durchgängigkeit (dichteres Lumen), Verschluß bzw. Stenose hin ausgewertet. In ähnlicher Weise wurden auf den Computertomogrammen der (dem CT-Untersucher bekannten) Bypass-Patienten Erkennbarkeit und Durchgängigkeit der Grafts zu LAD, CX und RCA für den Fragebogen beurteilt.

Andere Herzstrukturen sind nur erkennbar, wenn durch intravenöse Kontrastmittelapplikation der Dichteunterschied zur Umgebung vergrößert wird - wie bereits erwähnt -, so z.B. zwischen zirkulierendem Blut und Herzgewebe. Dadurch werden die beiden Vorhöfe und Ventrikel, das Septum und das Myokard in Form und Größe erkennbar. Die größenmäßige Zuordnung der vier Herzhöhlen und der großen herznahen Gefäße erlaubte eine qualitative Beurteilung der hämodynamischen Situation des Herzens. Die vier Herzhöhlen wurden innerhalb des Kontinuums zwischen menschlicher Normvariabilität und eindeutig pathologischen Veränderungen, entsprechend der Erfahrung des Untersuchers, als "normal groß, klein oder vergrößert" beurteilt.

Auf den Schichtbildern verläuft das Septum - leicht rechts von der Mittellinie - von links ventral nach rechts dorsal. Der Übergang des muskulären zum membranösen Anteil zeigt sich an einer merklichen Kaliberabnahme. Es wurde im Fragebogen nach seiner Form, seiner Breite, auf evtl. vorhandene Asymmetrie oder Verkalkungen beurteilt.

Vom meist schräg angeschnittenen Myokard bleibt der rechte Anteil normalerweise unsichtbar. Eine muskelgewebedichte Einbuchtung in das Ventrikellumen wurde als "Herzmuskelhypertrophie" erfaßt. Eine regionale dünnwandige Myokardausbuchtung (Infarktäquivalent) wurde als "Herzwandaneurysma", eine kontrastmitteldichte Ausbuchtung der herznahen Aortenabschnitte als "Aortenaneurysma" vermerkt.

Die großen venösen und arteriellen Gefäße finden sich - nach Kontrastmittelapplikation - in runden oder ovalen Anschnitten auf den Schichtbildern. Beurteilt wurden die abgeschätzten Größenkonstellationen ihrer Durchmesser. Als Normalbefunde galten:

Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße: $Aa = AP > VCS = Ad$ und $Aa = AP = Ad > VCS$;

Durchmesser der großen kaudalen Herzgefäße: $VCI < Ad$ und $VCI = Ad$ (mit geringer Einflußstauung).

Die Herztumoren, ob intrakardial oder den Herzhüllen zugehörig, sind als KM-Aussparungen oder als Rundherde mit auffälliger Dichte computertomographisch erkenn- und lokalisierbar.

Herzstrukturen, die weder durch eigene ausreichende Strahlendichte noch durch Kontrastunterschied zur Umgebung auffallen, wie z.B. gesunde und pathologisch veränderte Herzklappen, sind ct nicht darstellbar. Auf das Merkmal "Herzklappenfehler" konnte deshalb nur auf Grund veränderter Herzhöhlengröße bzw. Gefäßdurchmesser geschlossen werden. Hinweise lieferte u.U. die sichtbare (und erfaßte) Herzklappenverkalkung.

Die jeweils diagnosespezifischen CT-Merkmale werden - unter Berücksichtigung der makroskopisch erkennbaren, gesunden bzw. pathologisch veränderten Herz- und herznahen Strukturen - zu Anfang jedes Kapitels im Teil "Ergebnisse" (3 ff.) beschrieben.

2.5 Befunderhebung und Diagnosestellung mit Hilfe der Referenzmethoden

Wie bereits erwähnt, war das Vorliegen eines Herzkatheterbefunds zur formalen Voraussetzung für die Aufnahme in diese Studie gemacht worden. Die Protokolle dieser Untersuchungen enthielten Angaben über Katheterisierungen des Herzens und der Aorta; über Kontrastmitteldarstellung des Herzens, der Koronararterien und der großen kranialen und kaudalen Herzgefäße. Folgende Befunde (außer den Diagnosen) wurden im Fragebogen erfaßt:

Endsystolische und anfangs-/enddiastolische Druckwerte von Vorhöfen und Ventrikeln (zum Größenvergleich des rechten Ventrikels), von Arteria pulmonalis und Aorta, enddiastolisches Volumen (zum Größenvergleich des linken Ventrikels), Kalk an Herzklappen, Koronar- und großen Herzgefäßen, Myokardhypertrophie bei LV-Angiographie, Beurteilungen der Herzkranzgefäße als durchgängig oder - in unterschiedlichem Ausmaß - stenosiert bis zum Verschuß, asymmetrische Septumhypertrophie, Hypo- und Akinnesien von Ventrikelwandabschnitten sowie weitere auffällige Befunde (z.B. Tumoren).

Die Angaben über zusätzliche Untersuchungen wurden folgendermaßen gruppiert:

1. Nur das Protokoll der Herzkatheteruntersuchung lag vor (bei 13 Diagnosen).
2. HK-Protokoll sowie mindestens 2 Ergebnisse zusätzlicher Untersuchungen (EKG, Röntgen-, Thorax-, Echo-, Phonokardiographie usw.), meist in Arztbriefen zusammengefaßt, waren vorhanden und bestätigten die HK-Befunde (bei 120 Diagnosen).

3. Zu HK-Protokoll und mindestens zwei Ergebnissen zusätzlicher Untersuchungen waren Befunde aus Operations- oder Sektionsberichten bzw. von Myokardbiopsien vorhanden (bei 102 Diagnosen).

2.6 Angewandte statistische Verfahren

Die Fragebögen der 170 Patienten wurden mit Hilfe der Vierfeldertafel (79) ausgewertet. Der χ^2 -Test (161) auf Abhängigkeit/Unabhängigkeit zweier Häufigkeiten wurde für jede Diagnose durchgeführt. Für die Annahme der Hypothesen, bei den 15 Diagnosen sei eine jeweils spezifische, in den Computertomogrammen identifizierbare morphologische Konstellation erfaßt, die die zutreffende Annahme oder Ablehnung einer Diagnose erlaubt, wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit $p = 0,01$ festgelegt. Der kritische Wert bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % aus der Tabelle ($\chi^2_{0,01}$) beträgt 3,841, bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 %: $\chi^2_{0,001} = 10,828$, bei jeweils 1 Fg (161).

Tab. 2: Vierfeldertafel: Zuordnung aller mit dem Testverfahren (kardiale Computertomographie) untersuchten Probanden und nach Vorliegen oder Nichtvorliegen der Erkrankung (gemäß den Referenzmethoden) - vgl. (79) -

	Referenzmethoden	
	mit path. Befund	ohne path. Befund
positiv (mit pathol. Befund)	richtig-positiv	falsch-positiv
negativ (ohne patholog. Befund)	falsch-negativ	richtig-negativ

Weiter wurden Sensitivität, Spezifität, Treffsicherheit, positiver Vorhersagewert, falsch-positiv, falsch-negativ und Prävalenz, jeweils in Prozentwerten, berechnet (78, 79, 133)

Sensitivität (Prozentzahl positiver Testergebnisse unter den Kranken)

$$= \frac{\text{richtig-positiv}}{\text{richtig-positiv} + \text{falsch-negativ}} \times 100$$

Spezifität (Prozentzahl negativer Testergebnisse unter den Gesunden)

$$= \frac{\text{richtig-negativ}}{\text{richtig-negativ} + \text{falsch-positiv}} \times 100$$

Treffgenauigkeit (Prozentzahl der richtig erkannten Kranken bzw. Gesunden, bezogen auf die Summe der durchgeführten Tests)

$$= \frac{\text{richtig-positiv} + \text{richtig-negativ}}{\text{Summe aller Tests}} \times 100$$

positiver Vorhersagewert (Prozentzahl der - prävalenzabhängigen - Krankheitswahrscheinlichkeit bei positivem Test)

$$= \frac{\text{richtig-positiv}}{\text{richtig-positiv} + \text{falsch-positiv}} \times 100$$

falsch-positiv (Prozentzahl der gesunden Patienten mit positivem Test)

$$= \frac{\text{falsch-positiv}}{\text{falsch-positiv} + \text{richtig-negativ}} \times 100$$

falsch-negativ (Prozentzahl der kranken Patienten mit negativem Test)

$$= \frac{\text{falsch-negativ}}{\text{falsch-negativ} + \text{richtig-positiv}} \times 100$$

Prävalenz (Prozentzahl der kranken Patienten mit positivem oder negativem Testergebnis, bezogen auf alle durchgeführten Tests)

$$= \frac{\text{richtig-positiv} + \text{falsch-negativ}}{\text{Summe aller Tests}} \times 100$$

Für den Diagnosevergleich wurden jeweils alle o.g. Werte berechnet. Der Wert, der für die Diagnose am schlechtesten ausfiel, wurde auch - soweit sinnvoll und möglich - für die (diagnosespezifischen) Merkmale berechnet.

3 ERGEBNIS DES VERGLEICHS DER KARDIALEN COMPUTER- TOMOGRAPHIE MIT DEN REFERENZMETHODEN BEI HERZGESUNDEN UND VERSCHIEDENEN KRANKHEITSGRUPPEN

3.1 Herzgesunde

Alle Probanden mit unauffälligem HK-Befund wurden in dieser Diagnose zusammengefaßt.

3.1.1 Morphologische und physiologische Definition des gesunden Herzens

Ein gesundes menschliches Herz ist ein muskuläres Hohlorgan (2 Vorhöfe, 2 Kammern), dessen Wirkungsweise mit der einer Saug-Druck-Pumpe verglichen werden kann: Es hält den Blutstrom in den Gefäßsystemen des Lungen- und des Körperkreislaufs derart in Bewegung, daß ein "störfreies Funktionieren" des menschlichen Organismus, auch unter Belastung, möglich ist (144).

3.1.2 Computertomographische Merkmale bei Herzgesunden

Größe der Herzhöhlen:	Linker Vorhof, normal groß, rechter Vorhof, normal groß, linker Ventrikel, normal groß, rechter Ventrikel, normal groß.
Zustand des Perikards:	normal breit oder keine Angabe
Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße:	Aa = AP > VCS = Ad oder Aa = AP = Ad > VCS.
Durchmesser der großen kaudalen Herzgefäße:	VCI = Ad oder VCI < Ad.

Form des Ventrikelseptums: gerade
 Breite des Ventrikelseptums: normal breit
 Zustand der Koronargefäße: keine arteriosklerotischen
 Verkalkungen sichtbar.

3.1.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Von den 170 Probanden waren 3 herzgesund (3 m, Durchschnittsalter (MA) 43,7 Jahre, $29 \leq MA \leq 56$). Die Prävalenz betrug 1,8 %.

3.1.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

Tab. 3: Vierfeldertafel zur Diagnose: Herzgesund

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	ohne pathol. Befund	mit pathol. Befund	
ohne pathol. Befund	3	4	7
mit pathol. Befund	-	163	163
Summe	3	167	170

Alle drei Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo) keine pathologischen Veränderungen aufwiesen, wurden mit Hilfe der CT unter den 170 Probanden richtig als herzgesund diagnostiziert.

Kein herzgesunder Proband (nach den Untersuchungsergebnissen der Referenzmethoden) wurde in der CT-Diagnostik übersehen.

In vier von sieben Fällen wurden herzkrankte Patienten in der CT-Diagnostik fälschlich als herzgesund beurteilt.

3.1.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

Bei zwei von drei ct richtig diagnostizierten Herzgesunden stimmten die Merkmale vollständig mit der in Tab. 3 aufgeführten Merkmalliste überein. Der dritte Proband (No. 104) wies einen vergrößerten linken Ventrikel mit Muskelhypertrophie und ein verbreitertes Ventrikelseptum auf. Auf Grund einer bekannten familiären Hämochromatose war bei ihm die Fragestellung auf einen evtl. derzeit bestehenden Herzbefall eingeengt. Da ct keine Dichteerhöhung des Myokards festzustellen war, konnte eine kardiale Beteiligung weitgehend ausgeschlossen werden (vgl. 26, 101, 113). Der Proband wurde deshalb - trotz seiner morphologischen Veränderungen - in Übereinstimmung mit den Referenzbefunden als herzgesund beurteilt.

Bei den vier ct falsch-positiv als herzgesund beurteilten Patienten fanden sich folgende nicht mit den Referenzmethoden übereinstimmende Befunde:

Bei zwei Patienten (No. 190, 290) handelte es sich um Z.n. Virusmyokarditis. Patient No. 190 wies - neben einem unauffälligen EKG und einem rückläufigen Virustiterverlauf - nur im HK-Befund eine "umschriebene Hypokinesie im Vorderwandbereich des linken Ventrikels" auf. Diese Veränderung ist jedoch ct nicht erfaßbar. Bei Patient No. 290 bestand zusätzlich eine KHK. Die ct festgestellte Vergrößerung des linken Vorhofs wurde für keine Referenzmethode (Röntgen-Thorax, HK) beschrieben. Bei Patient No. 345 bestanden eine KHK Grad III sowie die Folgen eines Infarkts im "Hinterwand-Spitzen-Bereich mit Verdacht auf Thrombus" (nur HK-Protokoll vorhanden). Seine

CT-Aufnahmen zeigten eine links-ventrikuläre Muskelhypertrophie und ein verbreitertes Ventrikelseptum. Eine regionale infarktbedingte Wandverschmälerung oder ein Thrombus war nicht zu erkennen. Bei Patient No. 215 wurde ct ein verbreitertes Perikard festgestellt. Da nur das HK-Protokoll vorlag, fehlte eine entsprechende Vergleichsmöglichkeit.

Tab. 4: Positiver Vorhersagewert der diagnosespezifischen Merkmalkombination bei Herzgesunden

M e r k m a l e	Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert: n=3 (rp)		Mit Hilfe der CT als "herzgesund" diagnostiziert: n=7 (rp+fp)		Positiver Vorhersagewert in %: $\frac{rp}{rp + fp} \times 100$
	abs.	%	abs.	%	
Linker Vorhof, normal groß	3	100,0	6	85,7	50,0
Rechter Vorhof, normal groß	3	100,0	7	100,0	42,9
Linker Ventrikel, normal groß	2	66,7	6	85,7	33,3
Rechter Ventrikel, normal groß	3	100,0	7	100,0	42,9
Perikard: normal breit/k.A.	3	100,0	6	85,7	50,0
Große Gefäße oben: Aa = AP > VCS = Ad, AA = AP = Ad > VCS	3	100,0	7	100,0	42,9
Große Gefäße unten: VCI = Ad VCI < Ad	3	100,0	7	100,0	42,9
Form des Ventrikelseptums: gerade	3	100,0	7	100,0	42,9
Breite d.Ventrikelseptums: normal	2	66,7	4	57,1	50,0
Zustand der Coronargefäße: keine arteriosklerotischen Verkalkungen sichtbar	3	100,0	7	100,0	42,9

3.1.6 Schlußfolgerung

Tab. 5: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei Herzgesunden

Statistik	in %
Sensitivität	100,0
Spezifität	97,6
Treffgenauigkeit	97,6
positiver Vorhersagewert	42,9
falsch-positiv	2,4
falsch-negativ	-
(Prävalenz	1,8)
chi ²	71,1

Zusammenfassend beurteilt, unterscheiden sich die vier falsch-positiven Diagnosen, gemessen an den zehn ausgewählten Merkmalen, nur wenig von den tatsächlich Herzgesunden. Mit der geforderten Merkmalkombination werden sowohl Herzgesunde als auch Herzkranke erfaßt, deren morphologische Veränderungen kleiner als 5 mm sind oder in ct schlecht beurteilbaren Bereichen liegen, wie in der herzbasisnahen Vorderwand oder in der parallel angeschnittenen Herzhinterwand. Durch ct Dichtemessungen läßt sich ein Herzbefall bei Eisenspeicherkrankheiten weitgehend nachweisen oder ausschließen. Der niedrige positive Vorhersagewert der Gesamtdiagnose (42,9 %) spiegelt nur den durchwegs geringen positiven Vorhersagewert der Einzelmerkmale (≤ 50 %) wider.

Die Aussagekraft der Ergebnisse ist durch die geringe Fallzahl tatsächlich herzgesunder Probanden begrenzt (Prävalenz 1,8 %).

Das Ergebnis des χ^2 -Tests ist hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\neq 1\%$ eine höhere Chance, mit der in Tab. 4 genannten Merkmalkombination die zutreffende (den Referenzmethoden entsprechende) CT-Diagnose "herzgesund" zu stellen, als ohne sie.

3.2 Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen

In dieser Diagnose wurden 18 Patienten mit folgenden - zum Teil multiplen - angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen zusammengefaßt:

Vorhofseptumdefekte - ASD -	8 Patienten,
Ventrikelseptumdefekte - VSD -	5 Patienten,
Ductus arteriosus Botalli - DAB - persistens	3 Patienten,
Fallotsche Tetralogie/Pentalogie	3 Patienten,
Transposition der großen Gefäße - TGA - komplett und partiell - "double outlet right ventricle"	2 Patienten,
Taussig-Bing-Komplex	1 Patient,
supravalvuläre Pulmonalstenose	1 Patient,
postduktale Aortenisthmusstenose	2 Patienten,
Dextrokardie	1 Patient.

3.2.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der untersuchten angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen

Beim funktionell wirksamen Vorhofseptumdefekt besteht durch Links-Rechts-Shunt eine Volumenbelastung des rechten Herzens und des Lungenkreislaufs. Dadurch vergrößert sich der rechte Ventrikel und - abhängig von der Größe des Shuntvolumens - später auch der rechte Vorhof (100).

Beim funktionell wirksamen Ventrikelseptumdefekt werden die Hämodynamik und damit die morphologischen Auswirkungen von der Größe des Defekts und den Widerstandsverhältnissen im großen und kleinen Kreislauf bestimmt (50, 130). Kleine VSD mit drucktrennender Wirkung und geringen Shuntvolumina können das Herz nach Größe und Gestalt unauffällig lassen (130). Große VSD führen zum systolischen Druckangleich im großen und kleinen Kreislauf (130). Liegt der pulmonale Gefäßwiderstand unter dem des Körperkreislaufs, besteht als Folge des Links-Rechts-Shunts auf Ventrikелеbene "eine zum Teil sehr hohe Lungendurchblutung" (130). Wenn diese Phase überlebt wird, nehmen die Shuntvolumina unter ansteigendem pulmonalen Gefäßwiderstand ab, und es kommt schließlich zur Shuntumkehr mit Zyanose (130).

Beide Ventrikel stehen, je nach Shuntvolumen, unter einer vermehrten Volumenbelastung - bei der rechten Kammer besteht noch eine zusätzliche Druckbelastung (29) -, und das Myokard hypertrophiert. Nach Eder (29) ist die Kammerlichtung bei Volumenhypertrophie etwas weiter (dilatiert) als bei kompensierter Druckhypertrophie. Beim muskelschwächeren rechten Ventrikel entwickelt sich unter Belastung schneller eine exzentrische Hypertrophie (Gewichtszunahme und Lichtungserweiterung - 29 -) als beim linken Ventrikel.

Ductus arteriosus Botalli persistens: Wenn der Ductus arteriosus Botalli, die fetale Verbindung zwischen Aorta und Lungenarterie, offenbleibt, fließt auf Grund des hohen Druckgradienten arterielles Blut von der Aorta in die Arteria pulmonalis. Durch den Links-Rechts-Shunt kommt es zu einer erhöhten pulmonalen Durchblutung. Bei normalem Lungenarteriendruck und -widerstand hypertrophieren linker Vorhof und Ventrikel, die Herzhöhlen dilatieren. Bei großem Shunt-Volumen und pulmonaler Gefäßwiderstandserhöhung vergrößert sich auch der rechte Ventrikel.

Eine pulmonale Hypertonie im späteren Verlauf reduziert das Shunt-Volumen wieder und führt zur Shunt-Umkehr (130).

Bei der Fallot-Tetralogie, einer vierfachen Anomalie, besteht ein - meist großer (130) - VSD mit Druckgleichheit zwischen den Kammern (100, 130) und eine über dem defekten Kammerseptum "reitende" Aorta, wodurch der rechte Ventrikel die wesentliche blutaustreibende Kammer auch für den Körperkreislauf ist (56). Diese Gefäßmißbildung und eine oft (130) hochgradige Pulmonalstenose bewirken eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, während der linke Ventrikel hypoplastisch sein kann. Bei der Fallotschen Pentalogie ist zusätzlich ein ASD vorhanden. Der Schweregrad des M. Fallot wird v.a. vom Ausmaß der Pulmonalstenose und des VSD bestimmt, wobei azyanotische Tetralogien mit leichter Pulmonalstenose und vorwiegendem Links-Rechts-Shunt eher selten sind (130). Möglich sind alle Übergänge bis zum schweren, zyanotischen Fallot' Vitium mit hypoplastischer oder atretischer Arteria pulmonalis, reduzierter Lungendurchblutung und Rechts-Links-Shunt.

Transposition der großen Gefäße (TGA), komplett oder partiell: Bei der kompletten Form dieser Mißbildung liegen beide Vorhöfe und beide Ventrikel normal, die Hohl- und Lungenvenen münden regelrecht, aber die Ursprünge der großen Arterien sind vertauscht: Die Aorta entspringt - meist - vorn aus der rechten Kammer, die Aorta pulmonalis - meist - hinten aus der linken Kammer (130). Durch die anatomische Trennung der beiden Kreisläufe führt die Aorta sauerstoffarmes Körpervenenblut, die Pulmonalarterie sauerstoffreiches Lungenvenenblut. Ein Überleben ist nur möglich, wenn durch eine Shunt-Verbindung (ASD, offenes Foramen ovale, VSD und/oder Ductus Botalli persistens) arterialisiertes Blut aus der Lunge in den Körperkreislauf gelangt (100).

Die wichtigste Form der partiellen TGA ist diejenige mit dem Ursprung beider großer Arterien aus dem rechten Ventrikel, auch "double outlet right ventricle" oder "Taussig-Bing-Komplex" genannt (5). Die Arteria pulmonalis reitet über einem Ventrikelseptumdefekt (130).

Da 90 % aller Kinder mit einer TGA unbehandelt im ersten Lebensjahr sterben, werden bereits in den ersten Lebenstagen und -monaten palliative Operationsverfahren angewandt, die die intrakardiale arteriovenöse Durchmischung vergrößern. Später kommen - je nach Schweregrad des Vitiums - verschiedene korrigierende Operationsmethoden in Frage, wie die funktionelle, die anatomische Korrektur oder - ab dem vierten Lebensjahr - bei der Kombination von TGA, VSD und subvalvulärer Pulmonalstenose, das Alternativverfahren nach Rastelli (56). Auch bei den drei untersuchten Patienten handelte es sich um Zustände nach Operationen.

Bei der seltenen supravalvulären Pulmonalstenose ist die Lungendurchblutung vermindert. Der rechte Ventrikel hypertrophiert durch die erhöhte Druckbelastung (56, 100). Die Stenosen finden sich im Stamm der Arteria pulmonalis oder in der rechten und/oder linken Pulmonalarterie, zum Teil mit poststenotischer Dilatation (130).

Bei der postduktalen Aortenisthmusstenose ist die Aorta distal des Abgangs der linken Arteria subclavia - und zwar nach dem Ductus Botalli - eingeengt. Abhängig vom Ausmaß der Stenose und der erhöhten Druckbelastung kommt es durch Hypertrophie und Dilatation zu einem vergrößerten linken Ventrikel, evtl. auch zu einem vergrößerten linken Vorhof. Wenn der Ductus Botalli gleichzeitig offen bleibt, kann sich durch den Links-Rechts-Shunt eine pulmonale Hypertonie entwickeln (130). Die Aortenisthmusstenosen führen zur arteriellen Hypertonie in der oberen und

zum Niederdruck in der unteren Körperhälfte. Die Diagnose "Aortenisthmusstenose" liefert auf Grund der niedrigen mittleren Lebenserwartung unoperierter Patienten (35 Jahre lt. Riecker - 130) die Indikation zur Resektion der Stenose, zur Gefäßprothese oder zum Bypass (1 Patient: Z.n.Op.).

Bei Dextrokardie ist das Herz nach der rechten Thoraxseite verlagert, meist in Kombination mit abdominalem oder thorakalem Situs inversus und mit zusätzlichen intrakardialen Mißbildungen (50, 100). Reine Lageanomalien des Herzens sollen nach Gross/Schölmerich (50) ohne hämodynamische Auswirkungen sein.

3.2.2 Computertomographische Merkmale bei den untersuchten angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen

Shunt-Vitien auf Vorhof- oder Ventrikelebene sind oft nur indirekt an Hand der Auswirkungen geänderter Hämodynamik nachweisbar, da eine Septumunterbrechung bei einem kleineren ASD oder VSD oft meist nicht direkt darstellbar ist (90).

Vorhofseptumdefekt:

Größe der Herzhöhlen: rechter Ventrikel, vergrößert,
rechter Vorhof, normal groß oder vergrößert.

Ventrikelseptumdefekt:

Kleiner Defekt:

Größe der Herzhöhlen: normal groß oder linker Ventrikel
und linker Vorhof vergrößert.

Mittelgroßer bis großer Defekt:

Größe der Herzhöhlen: linker Ventrikel, vergrößert,
linker Vorhof, vergrößert,
rechter Ventrikel, vergrößert,

Durchmesser der großen

kranialen Herzgefäße: $Aa < AP > VCS = Ad$

Ductus arteriosus Botalli persistens:

Größe der Herzhöhlen: linker Ventrikel, vergrößert,
linker Vorhof, normal groß oder vergrößert,
rechter Ventrikel, normal groß oder vergrößert,

evtl. pulmonale Hypertension:

Rechtsherzvergrößerung und
 $Aa < AP > VCS = Ad$

Fallotsche Tetralogie/Pentalogie:

Größe der Herzhöhlen: rechter Ventrikel, vergrößert,
rechter Vorhof, normal groß oder vergrößert,
linker Ventrikel, klein, normal groß oder vergrößert,
linker Vorhof, normal groß oder vergrößert,

Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße: $Aa = AP > VCS = Ad$ oder
 $Aa > AP = VCS > Ad$ (bei hypoplastischer Arteria pulmonalis),

Durchmesser der großen kaudalen Herzgefäße: $VCI = Ad$ oder
 $VCI > Ad$ (bei starker Einflußstauung),

wenn VSD direkt sichtbar:

Ventrikelseptum unterbrochen.

Transposition der großen Gefäße (komplett, partiell):

Vertauschter Ursprung der Aorta und der Arteria pulmonalis (meist auch noch nach Operation, da echte anatomische Korrekturen mit Umsetzen der großen Arterien wegen des hohen Risikos selten sind - 56 -),

bei zusätzlicher Pulmonalstenose:

Größe der Herzhöhlen: linker Ventrikel, vergrößert (bei kompletter TGA)
rechter Ventrikel, vergrößert (bei partieller TGA)

evtl. poststenotische Dilatation: $Aa > AP$,

bei zusätzlichem VSD: siehe VSD,

evtl. bei totalem oder partiellem Situs inversus.

Supravalvuläre Pulmonalstenose:

Größe der Herzhöhlen: rechter Ventrikel, vergrößert,
evtl. Durchmesser der großen
kranialen Herzgefäße: $Aa < AP > VCS = Ad$

Postduktale Aortenisthmusstenose:

Größe der Herzhöhlen: linker Ventrikel, vergrößert,
linker Vorhof, normal groß oder
vergrößert
rechter Vorhof und rechter Ven-
trikel, normal groß

bei offenem DAB evtl. Rechtsherzvergrößerung und
pulmonale Hypertension: $Aa < AP > VCS = Ad$,

sonst Durchmesser der
großen kranialen
Herzgefäße: $Aa > AP > VCS = Ad$

Bei Z.n. Operation, z.B.
durch Resektion der Aor-
tenisthmusstenose, ent-
fällt die linksventriku-
läre Druckbelastung: $Aa = AP > VCS = Ad$.

Dextrokardie

Verlagerung des Herzens nach der rechten Thoraxseite,
evtl. mit totalem oder partiellem Situs inversus.

3.2.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Bei 18 Patienten (von 170) bestanden angeborene Herz-
und Gefäßmißbildungen (11 m, Durchschnittsalter (MA)
36,6 Jahre, $22 \leq MA \leq 66$, 7 w, MA 46 Jahre, $27 \leq MA \leq 63$).
Die Prävalenz betrug 10,6 %.

3.2.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

Tab. 6: Vierfeldertafel zur Diagnose: Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen

Computer- tomographie.	Referenzmethoden		
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	Summe
mit pathol. Befund	18	1	19
ohne pathol. Befund	-	151	151
Summe	18	152	170

Alle 18 Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung: 1 Patient, sowie Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo: 9 Patienten, mit zusätzlichem Op.-Protokoll: 8 Patienten) angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen aufwiesen, wurden mit Hilfe der CT unter den 170 Patienten richtig diagnostiziert.

Kein Patient mit dieser Diagnose - nach den Untersuchungsergebnissen der Referenzmethoden - wurde in der CT-Diagnostik übersehen.

Bei einem Patienten wurde ct ein ASD diagnostiziert, der sich bei den Referenzuntersuchungen (HK-Untersuchung, Röntgen-Thoraxaufnahmen, AKG, Echo, Myokardbiopsie) nicht bestätigte.

3.2.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

Bei Patient No. 246 wurde ct fälschlich ein ASD diagnostiziert. Die ct erkannten morphologischen Besonderheiten (Rechtsherzvergrößerung, vergrößerter linker Ventrikel, fehlende KHK, rechts konvexes Ventrikelseptum) hätten sich auch im Rahmen des Myokardbiopsieergebnisses "Kardiomyopathie als Zustand nach Myokarditis" interpretieren lassen.

Die nicht übereinstimmenden Befunde der 18 ct richtig diagnostizierten Patienten verteilten sich folgendermaßen:

ASD: Einem Patienten mit normal großem rechten Ventrikel (vgl. Tab. 7) konnte zufällig auf Grund einer ct sichtbaren Septumunterbrechung ein ASD diagnostiziert werden: "Dieser Vorhofseptumdefekt bleibt bei Drucktrennung zwischen linkem und rechtem Vorhof sowie auf Grund der O₂-Sättigungswerte auf Vorhofebene ohne hämodynamische Wirksamkeit" (Arztbrief mit Zusammenfassung des HK-Protokolls, 10.8.80).

VSD: Da jeder VSD Bestandteil einer komplexen Mißbildung (VSD bei Fallotscher Tetralogie/Pentalogie: 3 Patienten, TGA und VSD: 2 Patienten) war, erklären sich daraus die abweichenden Gefäßkonstellationen. Bei den beiden Patienten mit TGA und VSD fanden sich kleine linke Ventrikel.

Bei den drei Patienten mit Ductus arteriosus Botalli persistens lagen nur übereinstimmende Befunde vor, ebenso bei den drei Patienten mit Fallotscher Tetralogie oder Pentalogie.

Alle Anomalien der drei Patienten mit unterschiedlichen Ausprägungen einer Transposition der großen Arterien wurden ct richtig beurteilt. Dies trifft auch für die einzelnen CT-Merkmale zu, soweit Vergleichsangaben vorlagen (vgl. Tab. 11).

Bei der isolierten supralvalvulären Pulmanolstenose fanden sich - erwartungsgemäß - ct ein vergrößerter rechter Ventrikel und eine poststenotische Dilatation der Pulmonalarterie. Zusätzliche - ct nachgewiesene - morphologische Besonderheiten waren ein vergrößerter linker Ventrikel (durch HK-Protokoll bestätigt) und eine ektatisch erweiterte Aorta ascendens (keine Angaben dazu im HK-Protokoll), für die auch die Referenzuntersuchungen (HK-Untersuchung, Röntgen-Thoraxaufnahmen, EKG, Phono) keine weitere Diagnose erbrachten.

Bei einem (No. 413) der beiden untersuchten Patienten mit postduktaler Aortenisthmusstenose bestand ein - ct richtig diagnostizierter - offener DAB. Eine durch die Referenzuntersuchungen nachgewiesene pulmonale Hypertension konnte dagegen mangels diagnosespezifischer CT-Merkmale nicht erkannt werden: Das rechte Herz war ct normal groß, und die Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße entsprachen einer linksventrikulären Druckbelastung. Bei Patient No. 158 waren die ct Befunde mit einem Z.n. Op. vereinbar.

Bei dem Patienten mit Dextrokardie war nur das Herz auf die rechte Thoraxseite verlagert. Weitere Anomalien bestanden nicht. Obwohl reine Lageanomalien nach Gross/Schölmerich ohne hämodynamische Auswirkungen sein sollen, fanden sich als morphologische Auffälligkeiten ein vergrößerter linker Ventrikel und eine für linksventrikuläre Druckbelastung typische Konstellation bei den Durchmessern der großen kranialen Herzgefäße, die im Rahmen der zusätzlich bestehenden KHK nur schwer zu interpretieren waren.

Tab. 7: Diagnosespezifische CT-Merkmale bei ASD
(8 Patienten)

CT-Merkmale	n	Durch Referenz- methoden bestätigt
Rechter Vorhof, vergrößert	6	+
Rechter Vorhof, normal groß	2	k.A.
Rechter Ventrikel, vergrößert	7	+
Rechter Ventrikel, normal groß	1	+

Tab. 8: Diagnosespezifische CT-Merkmale bei VSD
(5 Patienten)

CT-Merkmale	n	Durch Referenz- methoden bestätigt
Linker Vorhof, normal groß	3	k.A.
vergrößert	2	+
Linker Ventrikel, normal groß/klein	4	+
vergrößert	1	+
Rechter Ventrikel, vergrößert	5	+
Große kraniale Aa = AP > VCS = Ad	2	k.A.
Herzgefäße: Aa > AP > VCS = Ad	3	k.A.

Tab. 9: Diagnosespezifische CT-Merkmale bei DAB persistens
(3 Patienten)

CT-Merkmale	n	Durch Referenz- methoden bestätigt
Linker Ventrikel, vergrößert	3	+
Linker Vorhof, normal groß	2	+
vergrößert	1	+
Rechter Ventrikel, normal groß	1	k.A.
vergrößert	2	k.A.
Pulmonale Hypertension: Rechtsherz- vergrößerung und Aa < AP > VCS = Ad	1	+

Tab. 11: Diagnosespezifische CT-Merkmale und Anomalien bei TGA, valvulärer Pulmonalstenose und VSD, im Zustand nach Korrektur-Operationen (3 Patienten mit 2 kompletten Transpositionen - einmal mit Situs inversus abdominalis und rechtsseitigem Aortenbogen - und 1 partiellen TGA)

CT-Merkmale und Anomalien	n	Durch Referenzmethoden bestätigt
Rechtsseitiger Aortenbogen	1	+
Pulmonalstenose	3	+
VSD	3	+
Rechter Ventrikel, normal groß	1	k.A.
vergrößert	2	+
Rechtsventrikuläre Muskelhypertrophie	2	k.A.
Rechter Vorhof, normal groß	1	k.A.
vergrößert	2	+
Linker Ventrikel, klein	2	k.A.
vergrößert	1	+
Linker Vorhof, normal groß	1	k.A.
vergrößert	2	k.A.
Pulmonale Hypertension	1	k.A.
Große kraniale Herzgefäße: Aa > AP > VCS = Ad	2	k.A.
Aa = AP > VCS = Ad	1	k.A.
Große kaudale Herzgefäße: nicht erkennbar	1	k.A.
VCI > Ad	2	k.A.

Tab. 12: Diagnosespezifische CT-Merkmale bei supralvalvulärer Pulmonalstenose (1 Patient)

CT-Merkmale	n	Durch HK-Protokoll bestätigt
Rechter Ventrikel, vergrößert	1	+
Große kraniale Herzgefäße: Aa = AP > VCS = Ad	1	k.A.

Tab. 13: Diagnosespezifische CT-Merkmale bei Aortenisthmusstenose (2 Patienten)

CT-Merkmale	n	Durch HK-Protokoll bestätigt
Linker Vorhof, vergrößert	2	k.A.
Linker Ventrikel, vergrößert	2	k.A.
Rechter Vorhof, normal groß	2	k.A.
Rechter Ventrikel, normal groß	2	+
Postdukt. Aortenisthmusstenose mit offenem DAB (Patient No. 413)	1	+
Pulmonale Hypertension	ct nicht erkannt	+
Große kraniale Herzgefäße: Aa > AP > VCS = Ad	1	k.A.
Resektion der Aortenisthmusstenose Z.n.Op. (Patient No. 158)	1	k.A.
Große kraniale Herzgefäße Herzgefäße: Aa = AP > VCS = Ad	1	k.A.

3.2.6 Schlußfolgerung

Tab. 14: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen

Statistik	in %
Sensitivität	100,0
Spezifität	99,3
Treffgenauigkeit	99,4
positiver Vorhersagewert	94,7
falsch-positiv	0,7
falsch-negativ	-
(Prävalenz	10,6)
chi ²	160,0

Zusammenfassend beurteilt, wurden die vorhandenen angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen *et* richtig beurteilt - wenn auch unter folgenden Schwierigkeiten:

Einige angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen konnten auf Grund spezifischer morphologischer Besonderheiten *et* sicher direkt erkannt werden, wie z.B. Dextrocardie, single ventricle, Transposition der großen Gefäße, rechtsseitiger Aortenbogen. Manchmal waren auch große Septumunterbrechungen *et* direkt darstellbar.

Die meisten angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen ließen sich aus den Kombinationen der *et* erkennbaren morphologischen Veränderungen erschließen, wobei die zahlreichen Varianten und die unterschiedlichen Schweregrade der Vitien die *et* Diagnostik erschwerten.

Das Ergebnis des χ^2 -Tests ist hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\neq 1$ % eine höhere Chance, mit den in 3,2,2. genannten Merkmalkombinationen die jeweilige angeborene Herz- und Gefäßmißbildung *et* richtig zu diagnostizieren, als ohne sie.

3.3 Erworbene Herzklappenfehler

Mit dieser Diagnose wurden 42 Patienten mit 32 Vitia an der Mitralklappe (6 Mitralklappenstenosen, 19 Mitralklappeninsuffizienzen, 7 kombinierte Mitralklappenfehler), 23 Fehlern an der Aortenklappe (5 Aortenklappenstenosen, 5 Aortenklappeninsuffizienzen, 13 kombinierte Aortenklappenfehler) und vier Fehlern an der Trikuspidalklappe (4 Trikuspidalklappeninsuffizienzen) erfaßt.

3.3.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der erworbenen Herzklappenfehler

Die meisten erworbenen Herzfehler sind Klappenfehler rheumatischen Ursprungs, wobei die Ventile des linken Ventrikels durch die stärkere mechanische Beanspruchung häufiger betroffen sind. In 80 % aller Klappenfehler ist die Mitralklappe, in 50 % die Aortenklappe und in 5-10 % die Trikuspidalklappe befallen. Mehrklappenerkrankungen (kombinierte Aorten- und Mitralklappenfehler: 30 % der rheumatischen Klappenfehler) und Kombinationen von Stenose und Insuffizienz (30 % der Mitralklappenfehler) sind häufig (50). Die Herzklappen, die sich nicht mehr vollständig schließen können (Insuffizienz), führen zu einer abnorm hohen Volumenbelastung der Herzabschnitte vor und hinter dem Klappenfehler. Die Klappen, die sich nur mehr unzureichend öffnen lassen (Stenose), bewirken eine erhöhte Druckbelastung der Herzabschnitte vor der Stenose.

Bei der Mitralklappenstenose steigt durch den Blutstau vor der Mitralklappe der linksatriale Druck so stark an, daß der muskelschwache linke Vorhof dilatiert (29, 130). Die Vorhofhypertrophie bleibt hämodynamisch wirkungslos (139). "Bei ausgeprägter Stenose bedingt der verminderte Blutdurchtritt durch das Mitralostium eine Atrophie

der linken Kammermuskulatur" (29). Der wachsende Druck im linken Vorhof bewirkt in der Lunge u.a., daß der pulmonalvenöse Druck ansteigt und sich anschließend eine pulmonalarterielle Hypertension mit zunehmendem pulmonalem Gefäßwiderstand entwickelt (130).

Durch die erhöhte Druckbelastung entsteht erst eine konzentrische, dann eine exzentrische Hypertrophie der rechten Kammer (Gewichtszunahme und Lichtungserweiterung - 29 -). Bei Dekompensation (Rechtsherzversagen) ist u.a. auch der rechte Vorhof dilatiert (130).

Bei der Mitralinsuffizienz fließt während jeder Systole Blut aus der linken Kammer in den linken Vorhof zurück, der dadurch dilatiert (29). In der Diastole fließt das Pendelvolumen wieder in die linke Kammer. Der exzentrisch hypertrophierte linke Ventrikel (139) bleibt verhältnismäßig lange suffizient und dekompensiert erst allmählich.

Bei der Aortenstenose entwickelt sich unter der erhöhten Druckbelastung während der Systole eine konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels (139), die oft 20-30 Jahre kompensiert bleiben kann (29, 50). Da die linke Kammer durch die Muskelhypertrophie weniger dehnbar wird, steigt im fortgeschrittenen Stadium auch der (v.a. end-) diastolische Druck an (130). Kennzeichnend für einen progredienten Verlauf sind Linksherzversagen mit Druckanstieg im linken Vorhof und im Lungenkreislauf, Lungenstauung, Rechtsherzbelastung und schließlich Rechtsherzinsuffizienz (50, 130).

Bei der Aortenklappeninsuffizienz erhält die linke Herzkammer während der Diastole sowohl Blut vom linken Vorhof als auch durch die geschädigte Klappe aus der Aorta. Durch die erhöhte Volumenbelastung entwickelt sich eine exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels (139), die oft lange kompensiert werden kann (50).

Bei den Klappenfehlern des rechten Herzens zeigt sich ein prinzipiell ähnlicher "adaptiver Formwandel" (139) wie bei den Vitien des linken Herzens.

3.3.2 Computertomographische Merkmale bei erworbenen Herzklappenfehlern

In der CT sind normale und pathologisch veränderte Herzklappen, sofern sie nicht verkalkt sind, nicht direkt darstellbar. Verkalkungen in Höhe der Klappenebene können auf erworbene Vitien hinweisen, sind aber nicht beweisend. Klappenfehler müssen demnach mit Hilfe von Ventrikel- und/oder Vorhoferweiterungen erschlossen werden, bei längerem Verlauf ändern sich auch die Durchmesser der großen kranialen und kaudalen Herzgefäße entsprechend der veränderten Hämodynamik.

Mitralstenose:

Größe der Herzhöhlen: linker Vorhof, vergrößert
linker Ventrikel, normal groß/klein
evtl. Herzklappenkalk

Mitralinsuffizienz:

Größe der Herzhöhlen: linker Vorhof, vergrößert
linker Ventrikel, vergrößert
evtl. Herzklappenkalk
Durchmesser der großen
Gefäße oben: $Aa \leftarrow AP = VCS \rightarrow Ad$ (bei Einfluß-
stauung)

Aortenstenose:

Größe der Herzhöhlen: linker Ventrikel, vergrößert

Aorteninsuffizienz:

Größe der Herzhöhlen: linker Ventrikel, vergrößert
Bei beiden Aorten-
vitien ist anfangs
der linke Vorhof normal groß, später vergrößert.

Durchmesser der großen
Gefäße oben:

$Aa > AP > VCS = Ad$ (evtl. sichtbare poststenotische Dilatation bei Aortenstenose)

Bei dekompensierten Vitien mit zunehmender Einflußstauung:

Durchmesser der großen
Gefäße unten:

$VCI = Ad$ (anfangs)
 $VCI > Ad$ (später)

evtl. Herzklappenkalk

Trikuspidalinsuffizienz:

Größe der Herzhöhlen:

rechter Vorhof, vergrößert
rechter Ventrikel, vergrößert

Durchmesser der großen
Gefäße unten:

$VCI > Ad$

evtl. Herzklappenkalk

3.3.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Bei 42 Patienten (von 170) bestand ein erworbener Herzklappenfehler (25 m, Durchschnittsalter (MA) 51,3 Jahre, $24 \leq MA \leq 69$, 17 w, MA 57,1 Jahre, $42 \leq MA \leq 78$).

Die Prävalenz betrug 24,7 %.

3.3.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

Tab. 15: Vierfeldertafel zur Diagnose: Erworbene Herzklappenfehler

Computer- tomographie	Referenzmethoden		
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	Summe
mit pathol. Befund	30	6	36
ohne pathol. Befund	12	122	134
Summe	42	128	170

30 Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo: 12 Patienten, mit zusätzlichem Op.- oder Sektions-Protokoll: 18 Patienten) erworbene Herzklappenfehler aufwiesen, wurden mit Hilfe der CT unter den 170 Patienten richtig diagnostiziert.

Bei zwölf Patienten mit erworbenen Herzklappenfehlern nach den Referenzuntersuchungen (jeweils HK-Untersuchung: 2 Patienten, sowie Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo: 8 Patienten, mit zusätzlichem Op.-Protokoll: 2 Patienten) konnten diese ct nicht erkannt werden.

Bei sechs Patienten wurden ct erworbene Herzklappenfehler diagnostiziert, die sich nach den Ergebnissen der Referenzuntersuchungen nicht bestätigten.

3.3.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

Bei den zwölf Patienten, deren erworbene Herzklappenfehler ct nicht erkannt wurden, bestanden neun Mitralinsuffizienzen, zwei Aorteninsuffizienzen, eine Aortenstenose und ein kombiniertes Aortenklappenvitium (vgl. Tab. 16).

Drei der Patienten mit Mitralinsuffizienz wiesen - außer einer KHK - noch eine Pericarditis constrictiva auf. In zwei Fällen waren die linken Ventrikel normal groß, beim dritten Patienten war der linke Ventrikel nach Perikardfensterung vergrößert. Bei drei weiteren Patienten lag zusätzlich zur Mitralinsuffizienz eine hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie vor. Auch bei ihnen wich die Größe des linken Ventrikels von der für Mitralinsuffizienz typischen Kombination ab (vgl. Tab. 19b). Bei einem Patienten, dessen Mitralinsuffizienz ct nicht erkannt werden konnte, war eine COCM mit der Linksherzvergrößerung vereinbar. Bei drei Patienten mit Aortenklappenfehlern fanden sich ct - neben einer KHK - Aneurysmen der Aorta ascendens, mit denen sich die vergrößerten linken Ventrikel erklären ließen.

Nur bei einem der beiden Patienten mit kombiniertem Aorten-Mitral-Vitium wurde an Hand des vergrößerten linken Herzens eine Aortenklappeninsuffizienz ct erhoben. Keiner der zwölf Patienten wies Verkalkungen im Klappenbereich auf.

Bei sechs Patienten mit vergrößertem linken Herzen wurden ct fälschlich erworbene Mitralklappenfehler diagnostiziert (fp). Nach den Referenzuntersuchungen lauteten ihre Diagnosen auf Myokarderkrankung (Z.n. Myokarditis: 3 Patienten; Kardiomyopathien: 2 Patienten), arterielle Hypertonie (3 Patienten) und KHK (3 Patienten).

Auch unter den ct richtig beurteilten Patienten fanden sich Abweichungen von den diagnosespezifischen Größenkonstellationen lt. 3.3.2, v.a. bei Patienten mit kardialen Mehrfacherkrankungen, die die Größe des linken Herzens beeinflussten und bei Befall mehrerer Herzklappen (vgl. Anmerkungen zu Tab. 19a, 20).

Bei den Trikuspidalinsuffizienzen lagen nur übereinstimmende Befunde vor.

Alle Patienten mit Mitralklappenfehlern wiesen ct einen vergrößerten linken Vorhof (vgl. Tab. 19a, b, c) auf. Von den 85 Patienten mit einem vergrößerten linken Vorhof hatten nur gut ein Drittel (31 = 36,5 %) ein Mitralvitium, die restlichen 54 Patienten (63,5 %) verteilten sich auf die Diagnosen Z.n. Myokarditis, COCM, HOCM, ROCM, Peridarditis constrictiva, erworbene Aortenklappenfehler, angeborene Vitien, KHK und arterielle Hypertonie. Das fakultative Merkmal "Klappenkalk" fand sich bei jedem zweiten bis dritten Patienten mit erworbenem Herzklappenfehler (vgl. Tab. 18).

Tab. 16: Erworbene Herzklappenfehler im Urteil der Referenzmethoden und der CT bei 42 Patienten

Erworbene Herzklappenfehler	Vorhanden nach den Referenzuntersuchungen:	Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert:	
		abs.	%
Mitralklappenfehler, insgesamt	32	23	71,9
davon Mitralklappenstenosen	6	6	100,0
Mitralklappeninsuffizienzen	19	10	52,6
komb. Mitralklappenfehler	7	7	100,0
Aortenklappenfehler, insgesamt	23	19	82,6
davon Aortenklappenstenosen	5	4	80,0
Aortenklappeninsuffizienzen	5	3	60,0
kombinierte Aortenklappenfehler	13	12	92,3
Trikuspidalinsuffizienzen	4	4	100,0

Tab. 17: Beziehung: Größe des linken Vorhofs (CT) und Mitralvitium (Referenzmethoden)

Größe der LA	Mitralvitium	n = 170	
		abs.	%
normal groß/klein	+	-	-
normal groß/klein	-	85	
vergrößert	+	31	36,5
vergrößert	-	54	63,5

Tab. 18: Erworbene Herzklappenfehler und Klappenkalk in der CT

Erworbene Herzklappenfehler	n	Klappenkalk	
		abs.	%
Mitralklappenfehler, insges.	31	9	29,0
davon Mitralklappenfehler	6	4	
Mitralklappenfehler	18	1	
komb. Mitralklappenfehler	7	4	
Aorten	24	13	54,2
Trikuspidalinsuffizienz	4	-	-

Tab. 19: CT-Merkmale: Größe des linken Vorhofs und des linken Ventrikels bei 32 erworbenen Mitralklappenfehlern

Tab. 19a: Mitralklappenfehler

Merkmale bei Mitralklappenfehlern	Patienten mit Mitralklappenfehler nach den Referenzmethoden n=6 (rp + fn)		Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert: n = 6 (rp)	
	abs.	%	abs.	%
Linker Vorhof, vergrößert	6	100,0	6	100,0
linker Ventrikel, normal groß oder klein	5	83,3	5	83,3 *

* Patient Nr. 236: Linker Ventrikel, vergrößert: kombinierte Aorten- und Mitralklappenfehler, ct richtig diagnostiziert

Tab. 19b: Mitralinsuffizienzen

Merkmale bei Mitralinsuffizienz	Patienten mit Mitralinsuff. nach den Referenzmethoden n=19 (rp + fn)		Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert: n = 6 (rp)	
	abs.	%	abs.	%
Linker Vorhof, vergrößert	19	100,0	10	100,0
linker Ventrikel, vergrößert	14	73,7	10	100,0
(linker Ventrikel, normal groß)	5*	26,3	-	-

* 2 Patienten mit zusätzl. Peric. constrictiva,
3 Patienten mit zusätzl. HOCM,
ct nicht diagnostiziert

Tab. 19c: Kombinierte Mitralklappenfehler

Merkmale bei kombinierten Mitralklappenfehlern	Patienten mit komb. Mitralvit. n.d. Referenzmeth. n=7 (rp + fn)		Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert: n = 7 (rp)	
	abs.	%	abs.	%
Linker Vorhof, vergrößert	7	100,0	7	100,0
linker Ventrikel, vergrößert	4	57,1	4	57,1
(linker Ventrikel, normal groß)	2	28,6	2	28,6
linker Ventrikel, klein	1	14,3	1	14,3

Tab. 20: CT-Merkmale: Größe des linken Vorhofs und des linken Ventrikels bei 23 erworbenen Aortenklappenfehlern

Merkmale	Patienten mit Aortenvitium nach den Referenzmethoden n=23 (rp + fn)		Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert: n = 19 (rp)	
	abs.	%	abs.	%
Linker Vorhof, normal groß	7	30,4	5	26,3
linker Vorhof, vergrößert	16	69,6	14	73,7
linker Ventrikel, vergrößert	19	82,6	19	100,0
(linker Ventrikel, normal groß	4*	17,4	-	-)

* Bei 3 Patienten: Ao-Stenosen oder komb. Ao-Vit. mit Mitralstenose komb.,
bei 1 Patienten: komb. Ao-Klappenfehler mit schwerer Pericarditis constrictive zusätzlich.
Alle 4 Patienten wurden ct richtig beurteilt.

Tab. 21: CT-Merkmale: Größe des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels bei 4 erworbenen Trikuspidalinsuffizienzen

Merkmale	Patienten mit Trikuspidalinsuffizienz nach den Referenzmethoden n=4 (rp + fn)		Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert: n = 4 (rp)	
	abs.	%	abs.	%
Rechter Vorhof, vergrößert	4	100,0	4	100,0
rechter Ventrikel, vergrößert	4	100,0	4	100,0

3.3.6 Schlußfolgerung

Tab. 22: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei erworbenen Herzklappenfehlern

Statistik	in %
Sensitivität	71,4
Spezifität	95,3
Treffgenauigkeit	89,4
positiver Vorhersagewert	83,3
falsch-positiv	4,7
falsch-negativ	28,6
(Prävalenz	24,7)
chi ²	84,4

Zusammenfassend beurteilt, beruhten die unbefriedigenden Werte für Sensitivität (71,4 %) und falsch-negativ (28,6%) v.a. darauf, daß normale und pathologisch veränderte Herzklappen, sofern sie nicht verkalkt sind, nicht direkt darstellbar sind. Herzklappenfehler müssen ct v.a. mit Hilfe evtl. erweiterter Vorhof- und/oder Ventrikelhölräume diagnostiziert werden, was bei isolierten Vitien gut gelang. Bei Befall mehrerer Herzklappen oder zusätzlichen kardialen Erkrankungen, die die Herzgröße beeinflussten, führten v.a. Abweichungen von den diagnosespezifischen Merkmalkombinationen zu ct Fehldiagnosen. Verkalkungen im Klappenbereich konnten nur bei jedem zweiten oder dritten Patienten mit Herzklappenfehler ct nachgewiesen werden. Alle Patienten mit Mitralklappenfehlern wiesen ct einen vergrößerten linken Vorhof auf (Tab. 17), aber auch Patienten mit z.n. Myokarditis, COCM, HOCM, ROCM, Pericarditis constrictiva, erworbenen Aortenklappenfehlern, verschiedenen angeborenen Vitien, KHK und arterieller Hypertonie. Es handelte sich dabei u.U. um

begleitende Mitralvitien. Bei COCM, HOcm, ROcm und Pericarditis constrictiva werden sie in den Echo- und Angiokardiographie-Befunden oft nicht extra angegeben. Da der linke Vorhof verhältnismäßig schnell unter Belastung dilatiert, sind möglicherweise auch einige anderweitig noch nicht diagnostizierte Frühformen et erfaßt worden.

Das Ergebnis des χ^2 -Tests war hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\leq 1\%$ eine höhere Chance, mit den in 3.3.2 genannten Merkmalkombinationen die jeweiligen erworbenen Herzklappenfehler et zu erkennen, als ohne sie.

3.4 Myokarderkrankungen I (Myokarditis, kongestive (dilative) Kardiomyopathie - COCM)

Bei Myokarderkrankungen werden nach der Einteilung der WHO/ISFC (World Society and Federation of Cardiology) spezifische Herzmuskelerkrankungen mit nachgewiesenen ursächlichen Faktoren von Herzmuskelerkrankungen ungeklärter Ätiologie, den sogenannten primären Kardiomyopathien, unterschieden (172). Hauptsächlich zur ersten Gruppe zählt die Diagnose "Myokarditis", mit der v.a. Herzmuskelentzündungen bei Infektionskrankheiten und - als Hypersensibilitätsreaktion - bei rheumatischem Fieber, bei Kollagenosen, erfaßt werden. Die verschiedenen Formen der Myokarditis sind wegen ihrer unspezifischen Symptome (Rhythmusstörungen, Zeichen einer Herzinsuffizienz) schwierig zu diagnostizieren. Ein Nachweis der Myokardursache dauert lange und mißlingt oft, v.a. bei der relativ häufigen Virusmyokarditis. Auch der Krankheitsverlauf ist wenig aufschlußreich: Ein Teil der Myokarditiden heilt - völlig oder mit klinisch unbedeutenden Restdefekten - aus, ein anderer Teil geht nach Ansicht mancher Autoren (11, 28)

zunehmend in eine COCM über. Auf Grund der skizzierten Probleme in der Myokarditisdiagnostik lag bei keinem der fraglichen Patienten eine akute Myokarditis mehr vor, sondern es handelte sich jeweils um einen "Zustand nach Myokarditis" mit Tendenzen zur (Defekt-)Heilung oder Chronifizierung.

Da es selbst den Untersuchern der Myokardbiopsie meist unmöglich war, zwischen "Z.n. Myokarditis, Ausschluß von COCM" und "Z.n. Myokarditis, Frühform einer COCM" zu trennen, wurden die Daten aller Patienten mit unklaren Diagnosen nach den Referenzuntersuchungen ("Befunde vereinbar mit Z.n. Myokarditis oder COCM", "Verdacht auf Z.n. Myokarditis oder COCM") gemeinsam ausgewertet.

Auch die unterschiedliche Nomenklatur bei Kardiomyopathien (vgl. 10, 29, 59, 130) erschwerte eine differenzierte Auswertung des vorliegenden Materials. Die verwendete Einteilung der primären Kardiomyopathien nach ihrer charakteristischen pathologischen Veränderung - in eine dilatative (kongestive), eine hypertrophe und eine restriktive Form - ist nur eine von mehreren in der Literatur gebräuchlichen Gliederungsmöglichkeiten. Für jede der o.g. Diagnosen sind mehrere Ätiologien wahrscheinlich. Bei dilatativen Herzmuskelerkrankungen wird v.a. die Bedeutung jahrelangen Alkoholüberkonsums (10) und die Rolle kardiotroper Viren diskutiert. Neuere Aufsätze (11, 28) bekräftigen die Vermutung (29,50), daß Viren eine Myokarditis und eine COCM verursachen können - eine reduzierte T-Zell-Suppressor-Aktivität als prädisponierender Faktor vorausgesetzt -: Die Virusmyokarditis könnte als Frühstadium einer chronischen COCM (11, 28), ein Teil der dilatativen Kardiomyopathien als Z.n. Virusmyokarditis verstanden werden.

Die Ursache der Erkrankung konnte nicht bei allen untersuchten Patienten festgestellt werden, die nach den

Referenzmethoden eindeutig zur dilativen Kardiomyopathie zählten. Deshalb wurden die Befunde sämtlicher Patienten mit COCM gemeinsam ausgewertet.

3.4.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der verschiedenen Formen und Stadien der Myokarditits und der COCM

Nach Bankl (5) werden Myokarditiden pathologisch-anatomisch als entzündliche Myokarderkrankungen definiert, die, je nach Form in unterschiedlichem Ausmaß, durch ein Exsudat, eine interstitielle zelluläre Infiltration und Proliferation und alterierte Herzmuskelfasern charakterisiert sind. Eine Abgrenzung zur Perikarditis ist weder immer sinnvoll, noch möglich (59). Die Herzmuskelentzündungen weisen folgende morphologische Besonderheiten auf: Eine akute Myokarditis führt, makroskopisch gesehen, zu einer akuten Dilatation der Herzhöhlen. Das Myokard ist schlaff, mürb und scheckig gelblich-braun gefärbt. Mikroskopisch finden sich herdförmige Veränderungen mit jeweilig mehr exsudativem, proliferativem oder nur das vorherige Gewebe veränderndem Charakter. Dieser Befund kann vollständig ausheilen, bei Muskelfasernekrosen bleiben multiple Narben. Beim Übergang zu einem chronischen Verlauf sind die meist hypertrophen Herzkammern durch eine Gefügedilatation erweitert (5). Auch für die COCM ist eine beträchtliche Dilatation der Ventrikel (besonders der linken Kammer) bei einer geringeren exzentrischen Wandhypertrophie charakteristisch, wobei die zunehmende Erweiterung mit einer progredienten Herzinsuffizienz korreliert (5). Spätform ist bei Globalinsuffizienz ein allseits vergrößertes (Kugel-)Herz, das in der Mitte, nicht wie bei Herzinsuffizienz basisnah, am

breitesten ist (59). Mikroskopisch finden sich neben einer diffusen oder herdförmigen Fibrose (29) keine spezifischen Veränderungen (59). Sowohl der makro- als auch der mikroskopische Aspekt erlauben eine Zuordnung der COCM auch als Zustand nach Virusmyokarditis.

3.4.2 Computertomographische Merkmale

3.4.2.1 Computertomographische Merkmale bei verschiedenen Formen und Stadien der Myokarditis

Größe der Herzhöhlen: Linker Vorhof, normal groß/
vergrößert,
rechter Vorhof, normal groß/
größert,
linker Ventrikel, vergrößert,
rechter Ventrikel, normal groß/
vergrößert,
Zustand d. Perikards: normal breit/nicht hämodynamisch
wirksam verbreitert,
Form des Ventrikel-
sept.: gerade/rechts konvex,
evtl. Muskelhypertrophie des linken Ventrikels,
evtl. Herzklappenfehler,
evtl. Z.n. Trauma, Z.n. Operation.

3.4.2.2 Computertomographische Merkmale bei COCM

Größe der Herzhöhlen: Linker Vorhof, vergrößert,
linker Ventrikel, vergrößert,
rechter Vorhof, normal groß oder
vergrößert,
rechter Ventrikel, normal groß
oder vergrößert,
linker Ventrikel, Muskelhypertrophie,

Zustand der Coronarien: fehlende KHK,

Durchmesser der großen
kranialen Herzgefäße:

$Aa = AP > VCS = Ad$ oder
 $Aa = AP = AD > VCS$ (normal)
 $Aa > AP > VCS = Ad$ (Druckbelastung
des LV),

Durchmesser der großen
kaudialen Herzgefäße:

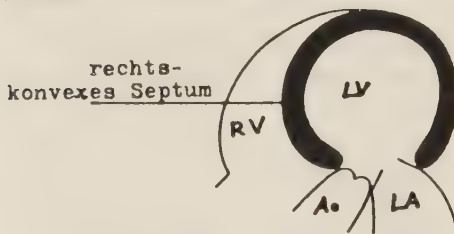
$VCI = Ad$ (normal) oder
 $VCI > Ad$ (Einflußstauung),

Form des

Ventrikelseptums:

rechts-konvex,

Abb. 2: CT-Schema COCM (132)



3.4.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz:

3.4.3.1 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz bei Z.n. Myokarditis

Bei 26 Patienten (von 170) bestand ein Z.n. Myokarditis (16 m, Durchschnittsalter (MA) 43,3 Jahre, $23 \leq MA \leq 57$, 10 w, MA 44,3 Jahre, $23 \leq MA \leq 58$). Die Prävalenz betrug 15,3 %.

3.4.3.2 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz bei COCM

Bei 11 Patienten (von 170) bestand eine COCM (10 m, Durchschnittsalter (MA) 48,1 Jahre, $20 \leq MA \leq 69$, 1 w, 50 Jahre.) Die Prävalenz betrug 6,5 %.

3.4.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

3.4.4.1 Bei Z.n. Myokarditis

Tab. 23: Vierfeldertafel zur Diagnose: Z.n. Myokarditis

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	13	1	14
ohne pathol. Befund	13	143	156
Summe	26	144	170

Bei 13 Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo/Phono: 6 Patienten, noch zusätzlich Myokardbiopsie: 7 Patienten, zusätzlich positiver Virus-Titerverlauf: 1 Patient) einen Z.n. Myokarditis aufwiesen, wurde die Diagnose mit Hilfe der CT unter den 170 Patienten richtig gestellt.

Aber 13 Patienten mit Z.n. Myokarditis nach den Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo/Phono: 9 Patienten, noch zusätzlich Myokardbiopsie: 4 Patienten, davon bei 3 Patienten mit zusätzlich positivem Virus-Titerverlauf) wurden in der CT-Diagnostik falsch beurteilt.

In einem Fall wurde ct fälschlich ein Z.n. Myokarditis diagnostiziert.

3.4.4.2 Bei COCM

Tab. 24: Vierfeldertafel zur Diagnose: COCM

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	11	-	11
ohne pathol. Befund	-	159	159
Summe	11	159	170

Bei allen elf Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung: 1 Patient, zusätzlich Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo: 6 Patienten, mit noch zusätzlicher Myokardbiopsie: 4 Patienten) eine COCM aufwiesen, wurde diese Diagnose mit Hilfe der CT unter den 170 Probanden richtig gestellt. Es gab keine falsch-positiven oder falsch-negativen Diagnosen in der CT-Diagnostik.

3.4.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

3.4.5.1 Bei Z.n. Myokarditis

Die CT-Merkmalkombination, die für verschiedene Formen und Stadien der Myokarditis spezifisch sein sollte, fand sich sowohl bei den 13 Patienten, die ct richtig als Z.n. Myokarditis diagnostiziert wurden, als auch bei den 13 ct anders beurteilten Myokarditis-Patienten (vgl. Tab. 25). Ihre CT-Diagnosen lassen sich aus den Verläufen bei/nach Myokarditis erklären:

Zwei Patienten (No. 190, 290) - mit normal großen Herzhöhlen, normal breitem Perikard und gerade verlaufendem Ventrikelseptum - wurden ct als herzgesund beurteilt. Die einzigen Hinweise auf eine Defektheilung nach Myokarditis lieferten - ct nicht erfaßbare - regionale Motilitätsstörungen bei der HK-Untersuchung.

Bei zwei anderen Patienten (No. 418, 570) hatte die Herzmuskelentzündung möglicherweise auf das Perikard übergegriffen. Die Perikardverbreiterung (durch Referenzmethoden bestätigt: 1, ohne Vergleichsangaben: 1) schien sich bei beiden nicht hämodynamisch auszuwirken. Bei Patient No. 570 waren rezidivierende, nicht tamponierende Perikardergüsse bereits mehrfach abpunktiert worden. Da es für eine Myokardentzündung keine ct Hinweise gab, wurde nur die Diagnose "Perikarditis ohne Konstriktion" gestellt. Auch bei Patient No. 052 konnte nur der durch HK-Befund bestätigte ASD ct erkannt werden.

Bei den übrigen acht Patienten wurden jeweils die morphologisch auffälligeren Zweit- und Dritterkrankungen (erworbene Vitien: 4, KHK: 6, Auswirkungen einer arteriellen Hypertonie: 1) ct erhoben. Die histologisch gesicherte Diagnose einer Frühform der COCM - bei drei von ihnen - war ct noch nicht erkennbar.

Der Patient, dem ct - ohne Kontrastmittelapplikation - fälschlich die Diagnose "Myokarditis" gestellt worden war, wies laut HK-Protokoll nur eine KHK, Grad III, auf.

Tab. 25: Sensitivität der diagnosespezifischen Merkmalkombination bei Z.n. Myokarditis

Merkmale	Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert n = 13 (rp)		Patienten mit Myokarditis nach den Referenzmethoden n=26 (rp+fn)		Sensitivität $\frac{rp}{rp+fn} \times 100$
	abs.	%	abs.	%	
Linker Vorhof, normal groß oder vergrößert	13	100,0	26	100,0	50,0
rechter Vorhof, normal groß oder vergrößert	13	100,0	26	100,0	50,0
linker Ventrikel, vergrößert	11	100,0	21	80,8	52,4
rechter Ventrikel, normal groß oder vergrößert	13	100,0	26	100,0	50,0
Perikard, normal breit oder nicht hämod. wirksam verbreitert	13	100,0	26	100,0	50,0
Form des Ventrikelseptums: gerade oder rechts	9 4	13	21 5	26	50,0
evtl. Muskelhypertrophie	3	23,1	4	15,4	75,0
evtl. Herzklappenfehler	1	7,7	2	7,7	-
evtl. Z.n. Trauma, n.op.	-	-	-	-	-

3.4.5.2 Analyse nicht übereinstimmender Befunde bei COCM

Die Diagnosen der CCT stimmten in allen Fällen eindeutiger COCM mit den Diagnosen der Referenzuntersuchungen überein. Das traf auch für die Befunde zu, soweit entsprechende Vergleichsangaben vorhanden waren.

3.4.6 Schlußfolgerung

3.4.6.1 Schlußfolgerung für Z.n. Myokarditis

Tab. 26: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei Z.n. Myokarditis

Statistik	in %
Sensitivität	50,0
Spezifität	99,3
Treffgenauigkeit	91,8
positiver Vorhersagewert	92,9
falsch-positiv	0,7
falsch-negativ	50,0
(Prävalenz	19,3)
chi ²	70,9

Zusammengefaßt beurteilt, bleibt die Myokarditis mit ihren uncharakteristischen Symptomen und Befunden meist eine Ausschlußdiagnose. Auch durch die CCT kann sie nicht sicher diagnostiziert werden, wie die unbefriedigenden Werte für Sensitivität (50,0 %) und falsch-negativ (50,0%) zeigen. Aus den Verläufen nach akuter Myokarditis erklärt sich die Nähe der gefundenen CT-Merkmale zu den Merkmalkombinationen bei Herzgesunden und bei Patienten mit COCM. Da sich bei einigen Patienten ct eine Perikardverbreiterung nachweisen läßt, könnte evtl. eine begleitende Perikarditis (im Sinne einer Perimyokarditis) oder - an Stelle der klinisch vermuteten Myokarditis - nur eine Perikarditis vorliegen.

Das Ergebnis des chi²-Tests war hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert mit einer Irrtumwahrscheinlichkeit von ≤ 1 % eine höhere Chance, mit der in 3.4.2.1

genannten Merkmalkombination die zutreffende (den Referenzmethoden entsprechende) CT-Diagnose zu stellen, als ohne sie.

3.4.6.2 Schlußfolgerung für COCM

Tab. 27: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei COCM

Statistik	in %
Sensitivität	100,0
Spezifität	100,0
Treffgenauigkeit	100,0
positiver Vorhersagewert	100,0
falsch-positiv	-
falsch-negativ	-
(Prävalenz	6,5)
chi ²	170,0

Primäre Kardiomyopathien werden per definitionem (5) durch den Ausschluß anderer Herzkrankheiten diagnostiziert. Nur der Anteil der Patienten mit Herzdilatation, bei dem ein Endstadium der COCM bestand, wies eine kugelförmige Herzgestalt auf, bei den übrigen dieser Patienten fand sich - gleiche enddiastolische Volumina vorausgesetzt - eine ovale Dilatation. Der Nachweis oder Ausschluß nicht-COCM-typischer Veränderungen trug zur Differentialdiagnose dilativer Herzmuskelerkrankungen bei, z.B. durch die Abgrenzung gegen eine Myokarditis oder durch den Nachweis eines perikardialen Prozesses.

Bei den Patienten mit der eindeutigen Diagnose einer COCM in den Referenzuntersuchungen waren auf den CT-Aufnahmen alle morphologischen Veränderungen darstellbar,

die für COCM charakteristisch sind. Zusammenfassend erklärt dies die Ergebnisse der Tab. 27.

3.5 Myokarderkrankungen II (hypertrophe, obstruktive/nonobstruktive Kardiomyopathie H(O,N)CM und restriktive (obliterative) Kardiomyopathie (ROCM)

Wie (bisher) die COCM, gehören auch die H(O,N)CM und die ROCM zu den primären Kardiomyopathien. So werden nichtentzündliche Herzmuskelerkrankungen unbekannter Ätiologie und Pathogenese bezeichnet, bei denen koronare, valvuläre und hypertensive Veränderungen als Ursache auszuschließen sind (5). Bei der H(O,N)CM wird eine obstruktive Form von einer nichtobstruktiven Variante unterschieden. Als ROCM werden seltene Herzmuskelerkrankungen bezeichnet, wie sie z.B. bei Afrikanischer Endomyokardfibrose, Fibroelastosis endocardica, Amyloidose vorkommen (5).

3.5.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition

3.5.1.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der H(O,N)CM

Nach Bankl (5) besteht v.a. im Bereich des linken Ventrikels und des Septums eine unterschiedlich stark ausgeprägte muskuläre Hypertrophie, wobei eine diffuse Hypertrophie v.a. des Septums und des Myokards des linken Ventrikels ohne Obstruktion der linksventrikulären Ausflußbahn von einer obstruktiven Form mit asymmetrischer, dysproportionaler Septumhypertrophie unterschieden werden kann. Diese findet sich, von den medioventrikulären und apikalen

Formen abgesehen, v.a. bei der idiopathischen hypertrophischen Subaortenstenose - IHSS - (103). Hier wird die typische Obstruktion durch einen Papillarmuskelwulst am Übergang des muskulären zum membranösen Teil des Ventrikelseptums im Bereich der linksventrikulären Ausstrombahn hervorgerufen (91), dessen Kontraktion in der zweiten Systolenhälfte die Austreibung des Blutes behindert.

3.5.1.2 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der ROCM

Pathophysiologisches Kennzeichen der ROCM ist die Behinderung der diastolischen Füllung des Herzens (69). Morphologisch sind folgende acht Kriterien charakteristisch (5, 130):

1. Kardiomegalie infolge Hypertrophie und Dilatation einzelner oder mehrerer Herzabschnitte
2. fibröse Endokardverdickung,
3. parietale Thromben,
4. multiple, kleinherdige Myokardschwien,
5. keine Veränderungen an den Koronararterien,
6. unveränderte Herzklappen,
7. arterielle Hypertonie,
8. kein arteriovenöser Shunt inner- oder außerhalb des Herzens.

3.5.2 Computertomographische Merkmale

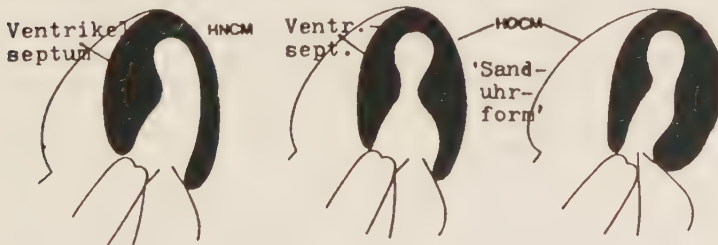
3.5.2.1 Computertomographische Merkmale bei H(O,N)CM

Das für die Aufgliederung in obstruktive und nichtobstruktive Form entscheidende Merkmal, ob eine Septumausbuchtung in der linksventrikulären Ausflubbahn vorhanden

war, wurde im Fragebogen nicht erfaßt, da überprüft werden sollte, ob auch mit der nachstehenden Merkmalkombination die verschiedenen Formen der HCM erfaßt werden können.

Größe der Herzhöhlen: linker Vorhof, normal groß oder vergrößert,
linker Ventrikel: Muskelhypertrophie,
Form des Ventrikel-septums: gerade,
Breite des Ventrikel-septums: verbreitert,
evtl. Asymmetrie des Ventrikelseptums: linksventrikulär,
Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße: $Aa = AP > VCS = Ad$ (normal)
 $Aa = AP = Ad > VCS$ (normal)
 $Aa > AP > VCS = Ad$ (bei linksventrikulärer Druckbelastung)

Abb. 3: CT-Schema: H(O, N)CM - nach (132) -



3.5.2.2 Computertomographische Merkmale bei ROCM

Größe der Herzhöhlen: linker Ventrikel, normal groß/klein,
rechter Ventrikel, normal groß/klein,
Zustand d. Perikards: normal breit,
Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße: $Aa \leq AP < VCS \geq Ad$,

Durchmesser der großen kaudalen Herz-
Gefäße: VCI > Ad (Einflußstauung),
Ventrikelsept. Form: gerade,
Ventrikelsept. Breite: schmal/verbreitert,
Zustand der
Koronararterien: keine Veränderungen

3.5.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

3.5.3.1 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz bei H(0,N)CM

Bei 15 Patienten (von 170) bestand eine H(0, N)CM (12 m,
Durchschnittsalter (MA) 48,9 Jahre, $37 \leq MA \leq 70$, 3 w,
MA 63 Jahre, $60 \leq MA \leq 66$).
Die Prävalenz betrug 8,8 %.

3.5.3.2 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz bei ROCM

Bei zwei Patienten (von 170) bestand eine ROCM (1 m,
58 Jahre, 1 w, 52 Jahre).
Die Prävalenz betrug 1,2 %.

3.5.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

3.5.4.1 Bei H(O,N)CM

Tab. 28: Vierfeldertafel zur Diagnose H(O,N)CM

Computer- tomographie	Referenzmethoden		
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	12	-	12
ohne pathol. Befund	3	155	158
Summe	15	155	170

Die zwölf Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgen, EKG, Echo: 8 Patienten, mit noch zusätzlichem Op-Bericht: 4 Patienten) eine H(O,N)CM aufwiesen, wurden mit Hilfe der CT unter den 170 Probanden richtig diagnostiziert.

Bei drei der 15 Patienten mit H(O,N)CM gelang es nicht, auf Grund der Computertomogramme die richtige Diagnose zu stellen.

Keinem der 170 Patienten wurde ct fälschlich die Diagnose H(O,N)CM gestellt.

3.5.4.2 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei ROCM

Tab. 29: Vierfeldertafel zur Diagnose: ROCM

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	2	-	2
ohne pathol. Befund	-	168	168
Summe	2	168	170

Die beiden Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgen, EKG und Phonokardiographie, Myokardbiopsie) eine ROCM aufwiesen, wurden mit Hilfe der CT unter den 170 Probanden richtig diagnostiziert. Es gab keine falsch-positiven oder falsch-negativen Ergebnisse bei der CT-Diagnostik der ROCM.

3.5.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

3.5.5.1 Analyse nicht übereinstimmender Befunde bei H(0,N)CM

Von den zwölf H(0,N)CM Patienten, die mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert wurden, gehörten sechs zur obstruktiven Form, die andere Hälfte zur nichtobstruktiven Variante der hypertrophen Kardiomyopathie. Bei zehn dieser Patienten stimmten die Merkmale vollständig mit der diagnosespezifischen Merkmalkombination überein.

Bei zwei Patienten (obstruktive Form: 1, nichtobstruktive Form: 1) bestand die Muskelhypertrophie des linken Ventrikels postoperativ nicht mehr. Die drei Probanden, die mit der CT nicht als Patienten mit hypertropher Kardiomyopathie erkannt werden konnten, gehörten zur nicht-obstruktiven Form. Sie unterschieden sich nur im Merkmal "linksventrikulär asymmetrisches Ventrikelseptum" von der Merkmalkombination der zwölf richtig diagnostizierten Patienten: Das verbreiterte Ventrikelseptum verlief gerade und symmetrisch. Demnach wurde die Bedeutung des Merkmals "linksventrikulär asymmetrisches Septum" in der CT-Diagnostik der HNCM zu hoch eingeschätzt (vgl. Tab. 30, Sensitivität der Gesamtdiagnose: 80 %, der HNCM: 66,7 %, des Merkmals: 100 %). Für die obstruktive Form war die CT-Einschätzung des o.g. Merkmals als obligates Kennzeichen zutreffend.

Allerdings erscheint, auf Grund der diagnosespezifisch zu erwartenden morphologischen Veränderungen, auch folgende Interpretation möglich - und im Rahmen dieser Arbeit nicht endgültig zu verwerfen: Die Diagnosen der drei fn Patienten mit HNCM könnten auch durch die Untersuchungen der Referenzmethoden nicht ausreichend gesichert sein: Für Patient No. 215 lag nur ein HK-Protokoll mit der Aussage "Hinweise auf nichtobstruktive, irreguläre Hypertrophie" vor, Ergebnisse weiterer Referenzmethoden fehlten. Von den Patienten Nr. 036 und 041, beides Hypertoniker, existierten HK-Protokolle sowie Arztbriefe mit zusammenfassenden Untersuchungsberichten. Stellvertretend für die unsicheren Stellungnahmen darin, sei der Arztbrief vom 20.12.79 (Patient No. 041, CT vom 12.11.79) zitiert: "Ob die linksventrikuläre Hypertrophie mit kleinem Cavum allein im Rahmen der labilen, arteriellen Hypertonie bei kurzer Hypertonie-Anamnese zu erklären ist, erscheint fraglich; möglicherweise handelt es sich um das zusätzliche Vorliegen einer hypertrophen Kardiomyopathie ohne Obstruktion."

Tab. 30: Sensitivität ausgewählter Merkmale bei 15 Patienten mit H(0, N)CM

Merkmale	Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert: n = 12 (rp) obstruktiv: 6 nichtobstr.: 6		Patienten mit H(0, N)CM nach den Referenzmethoden n=15 (rp+fn) obstruktiv: 6 nichtobstr.: 9		Sensitivität in % rp $\frac{rp}{rp + fn} \times 100$
	abs.	%	abs.	%	
Linker Vorhof, normal groß oder vergrößert	12	100,0	15	100,0	80,0
linker Ventrikel: Muskelhypertrophie	10*	83,3	13	86,7	76,9
Form des Ventrikelseptums: gerade	12	100,0	15	100,0	80,0
Breite des Ventrikelseptums: verbreitert	12	100,0	15	100,0	80,0
Asymmetrie des Ventrikelseptums: links-ventrikulär	12	100,0	12	80,0	100,0
bei obstruktiver Form:	6	100,0	6	100,0	100,0
bei nichtobstruktiver Form:	6	100,0	6	66,7	100,0
Durchmesser der großen Gefäße oben:	12	100,0	15	100,0	80,0
Aa = AP > VCS = Ad : 7					
Aa > AP > VCS = Ad : 5					

* bei 2 Patienten: Z.n. Operation

3.5.5.2 Analyse nicht übereinstimmender Befunde bei ROCM

Mit dem CT-Merkmal "Herzhöhlengröße" konnten verschiedene Ausprägungen der ROCM gut erfaßt werden: Sowohl bei Patient No. 075, der ct keine Herzmuskelhypertrophie und ein schmales Ventrikelseptum aufwies, als auch bei Patient No. 198, bei dem die Ventrikelwand und das Interventrikularseptum - bereits ct erfaßbar - verdickt waren, fand sich - durch Myokardbiopsie nachgewiesen - eine Endokardfibrose, die die Diagnose ROCM bestätigte. In

der Größe der Vorhöfe und Ventrikel ähneln die beiden untersuchten Herzen (vgl. Tab. 31) dem Amyloidoseherzen bei Lackner (91), das ebenfalls bei normaler Ventrikelgröße einen durch den erhöhten Ventrikeldruck vergrößerten rechten Vorhof aufweist. Eine Kollagenose oder Amyloidose aber kann wenigstens bei Patient No. 198 (laut Arztbrief) als "weitgehend ausgeschlossen" gelten. Da mit Ausnahme der "Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße" sämtliche Merkmale der diagnosespezifischen Merkmalkombination in einer der in 3.5.2.2 geforderten Ausprägungen bei den untersuchten Herzen gefunden wurden, sollte dieses Merkmal bei der ct Diagnostik der ROCM wegfallen.

Parietale Thromben (vgl. 3.5.2.2) und Veränderungen an den Koronararterien ließen sich weder ct noch mit den Referenzmethoden nachweisen. Patient No. 075 wies ct eine Mitralklappenverkalkung auf (durch Referenzmethoden bestätigt), über eine gestörte Klappenfunktion (nach CT: Mitralstenose) ist laut HK-Protokoll "keine Aussage möglich". Für die weiteren Kriterien fehlen entsprechende Vergleichsangaben.

Tab. 31: CT-Merkmale der 2 Patienten mit ROCM *

Herzhöhlengröße	CT	bestätigt durch Referenzmethoden
Linker Vorhof, vergrößert	2	k.A.
rechter Vorhof, vergrößert	2	k.A.
linker Ventrikel, normal groß	2	k.A.
rechter Ventrikel, normal groß	2	k.A.
Perikardzustand: normal breit	2	k.A.
Durchmesser der großen Gefäße oben: Aa = AP = VCS > Ad 1	2	k.A.
Aa > AP > VCS = Ad (bei links- ventrikulärer Druckbelastung) 1		
Durchmesser der großen Gefäße unten: VCI > Ad (Einflußstauung)	2	k.A.
Form des Ventrikelseptums: gerade	1	k.A.
Breite des Ventrikelseptums: schmal 1		
verbreitert 1	2	+
mit Muskelhypertrophie des linken Ventrikels 1		+
Mitralfehler: Stenose und Klappenkalk	1**	Klappenkalk bestätigt
Zustand der Coronararterien: keine arteriosklerotischen Veränderungen	2	+

* Diagnosespezifische Merkmalkombination unterstrichen.

**HK-Protokoll (Patient No. 075): "Über eine Störung der Klappenfunktion (ist) keine Aussage möglich".

3.5.6 Schlußfolgerung

3.5.6.1 Schlußfolgerung für H(0,N)CM

Tab. 32: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei H(0,N)CM

Statistik	in %	in %
Sensitivität		80,0
- obstruktive Form	100,0	
- nichtobstruktive Form	66,7	
Spezifität		100,0
Treffgenauigkeit		98,2
positiver Vorhersagewert		100,0
falsch-positiv		-
falsch-negativ		20,0
(Prävalenz		8,8
- obstruktive Form	3,5	
- nichtobstruktive Form	5,3)	
chi ²		133,4

Zusammengefaßt beurteilt, können mit der in 3.5.2.1 angeführten Merkmalkombination die beiden, bei den untersuchten Patienten vorhandenen Formen der hypertrophen Kardiomyopathie in unterschiedlichem Ausmaß erfaßt werden (Tab. 32): Obstruktive Formen, die ct charakteristischerweise einen linken Ventrikel in "Sanduhrform" aufweisen, konnten mit der erwähnten Merkmalkombination sicher diagnostiziert werden. Waren die basisnahen Abschnitte des linken Ventrikels hypertrophiert - bei asymmetrischer Septumhypertrophie -, lag möglicherweise eine IHSS vor. Ein vergleichbar sicherer Befund fehlte für die nichtobstruktive Form. Die asymmetrische Septumhypertrophie, ohne zusätzliche irreguläre Muskelhypertrophie, wies

bei zwei Drittel der untersuchten Patienten mit nicht-obstruktiver hypertropher Kardiomyopathie auf die Erkrankung hin.

Die niedrigeren Werte für Sensitivität der Gesamtdiagnose beruhen daher allein darauf, daß sich mit der diagnose-spezifischen CT-Merkmalkombination die nichtobstruktive Form der HCM schlechter erfassen läßt.

Die geringe Zahl der untersuchten H(O,N)CM Patienten schränkt diese Aussagen ein (Prävalenz der obstruktiven Form: 3,5 %; der nichtobstruktiven Form: 5,5 %; gesamt: 8,8 %).

Es existiert mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\leq 1\%$ eine höhere Chance, mit der diagnosespezifischen Merkmalkombination die den Referenzmethoden entsprechende Diagnose zu stellen, als ohne sie. Der Beitrag der CT kann dabei im Nachweis, aber auch im Ausschluß der makroskopischen, für die H(O,N)CM-typischen Veränderungen liegen.

3.5.6.2 Schlußfolgerung für die CT-Diagnostik bei ROCM

Tab. 33: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei ROCM

Statistik	in %
Sensitivität	100,0
Spezifität	100,0
Treffgenauigkeit	100,0
positiver Vorhersagewert	100,0
falsch-positiv	-
falsch-negativ	-
(Prävalenz	1,2)
chi ²	170,0

Zusammenfassend beurteilt, eignete sich die in 3.5.2.2 angegebene CT-Merkmalkombination (mit Ausnahme der Konstellation der großen kranialen Herzgefäße) sehr gut zur CT-Diagnostik der ROCM. Statistische Aussagen verbieten sich auf Grund der niedrigen Prävalenz (2 Patienten = 1,2 %). Gleichwohl liegt die Bedeutung der CT nicht in der Diagnostik der ROCM, sondern in ihrem Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen ROCM und konstriktiven perikardialen Erkrankungen, da beide hämodynamisch gleiche Werte aufweisen. Der ct Ausschluß perikardialer Veränderungen - wenn gleichzeitig erweiterte Venae cavae inferior und superior sowie erweiterte Vorhöfe vorliegen - spricht für das Vorliegen einer ROCM und gegen das Vorliegen einer Pericarditis constrictiva.

3.6 Perikarderkrankungen

Zu den Perikarderkrankungen zählen - nach Eder (29) - Entzündungen des Herzbeutels, Veränderungen des Herzbeutelinhalt (Blutungen, Ergüsse unterschiedlicher Zusammensetzung und Genese), Herzbeuteltumoren und die seltenen angeborenen Mißbildungen (Perikarddefekte, -zysten, -divertikel). Im folgenden Kapitel wurden Perikarderkrankungen der ersten beiden Gruppen zusammengefaßt, wobei sich bei den untersuchten Patienten v.a. entzündliche Herzbeutelkrankungen unterschiedlicher Genese und in unterschiedlichen Stadien, teilweise mit Ergußbildung, fanden. Die Perikarditiden wurden entsprechend ihren hämodynamischen Auswirkungen und damit ihrer ct faßbaren Morphologie getrennt behandelt (Perikardiale Tumoren siehe 3.7, keine perikardiale Mißbildungen im untersuchten Krankengut).

3.6.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der Perikarditis

Als "Pericardium" wird das Hüll- und Gleitsystem des Herzens bezeichnet, das aus einem fibrösen und einem zweiblättrigen serösen Anteil (38) besteht: Zwischen dem visceralen Blatt (Epikard), das direkt Myokard, Koronarien und Baufett bedeckt, und dem parietalen Serosablatt, das den bindegewebigen Herzbeutel auskleidet, liegt ein kapillärer Verschiebespalt mit normalerweise 20-50 ml seröser Flüssigkeit. Da dieser Herzbeutel am Venenkreuz fixiert ist, muß für eine ungehinderte Herz-tätigkeit die Herzspitze innerhalb des Serosasacks beweglich sein. Normalerweise liegt er dem Herzen auf Grund eines Gitterwerks aus kollagenen und elastischen Fasern in jeder Phase der Herzaktion eng und faltenlos an (29). Qualitative Veränderungen und/oder eine Vermehrung der Herzbeutelflüssigkeit sowie Entzündungsfolgen am Herzbeutel ($\hat{=}$ Perikardverdickung) schränken - je nach Schnelligkeit und Ausmaß der Entwicklung - die diastolische Füllung bis hin zum Herzstillstand in der Systole (Herzbeuteltamponade) ein.

Zur Entlastung des Herzens, insbesondere des rechten Anteils, können therapeutische Maßnahmen, von Perikardpunktionen bis hin zur vollständigen Entfernung des Perikards erforderlich werden. Trotz einer vielfältigen Ätiologie (Vorkommen bei Infektionen, Rheuma, Urämie, Traumen, Myokardinfarkt, Neoplasmen, Kollagenosen und, am häufigsten, 'idiopathisch' - 5) bestimmt v.a. die Art des Exsudats die verschiedenen Formen der Perikarditis mit folgenden Verläufen: Die akute Perikarditis in mehr trockener (fibrinöser) oder mehr feuchter (exsudativer) Ausprägung kann vollständig ausheilen, nach Organisation des Exsudats in hyalines Narbengewebe übergehen

oder beide Herzbeutelblätter verkleben und sogar völlig verwachsen lassen. Mit der chronischen Perikarditis ist keine floride Entzündung gemeint, sondern das bindegewebig-narbige Abheilungsstadium entweder in chronisch-adhäsiver Form: Verlötung beider Herzbeutelblätter (Concretio), in chronisch-konstriktiver Form: schwierig-schrumpfende - oft mit Kalkplatteneinlagerung - Einmauerung des Herzens, "Panzerherz" (Constrictio) oder in Form einer chronisch-schwierigen Mediastinoperikarditis: Verwachsung des Perikards mit Nachbarorganen (Accretio) (6, 59).

3.6.2 Computertomographische Merkmale bei Perikarditis

3.6.2.1 CT-Merkmale bei Perikarditis ohne Konstriktion

Perikarditiden mit (noch oder wieder) ungestörter Herzaktion und Zustände nach erfolgreichen therapeutischen Maßnahmen sollten sich mit Hilfe der folgenden ct Merkmale erfassen lassen:

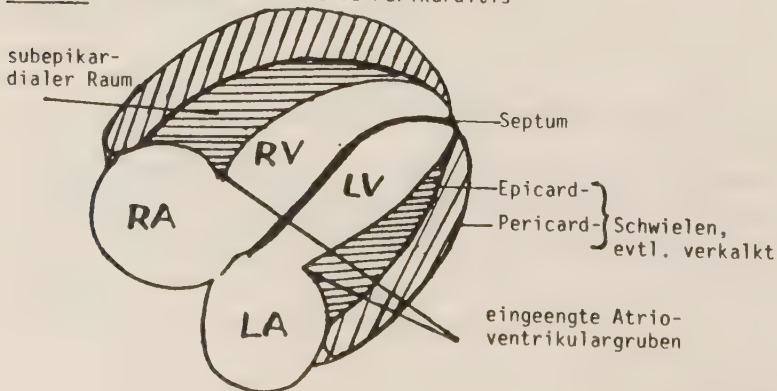
Zustand des Perikards: verbreitert,
 evtl. mit Verkalkung,
 evtl. mit Erguß (Dichtemessung).

3.6.2.2 CT-Merkmale bei konstriktiver Perikarditis

Wenn durch die Perikarderkrankung die Füllung des gesamten Herzens oder einzelner Abschnitte behindert worden war, dienten folgende Merkmale als ct Zeichen:

Zustand des Perikards:	verbreitert, evtl. Verkalkungen, evtl. Erguß (Dichtemessung),
Größe der Herzhöhlen:	linker Vorhof, vergrößert/ normal groß, rechter Vorhof, vergrößert/ normal groß, linker Ventrikel, normal groß oder klein, evtl. schlauchförmig, evtl. Einengung der Atrioventri- kulargrube, rechter Ventrikel: normal groß oder klein, evtl. schlauchförmig, evtl. Einengung der Atrioventri- kulargrube,
Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße:	$Aa = AP \approx Ad > VCS$ (noch normale Konstellation), meist: $Aa = AP = VCS > Ad$ oder $Aa < AP = VCS > Ad$ (bei Einflußstauung),
Durchmesser der großen kaudialen Herzgefäße:	$VCI > Ad$ (Einflußstauung),
Form des Ventrikel- septums:	s-förmig oder gerade,
Breite des Ventrikelseptums:	schmal/normal breit,

Abb. 4: CT-Schema: Konstriktive Perikarditis



3.6.2.3 CT-Merkmal bei Perikarderguß

Perikardergüsse können als hypodense Bezirke zwischen visceralem und perietalem Perikard erkannt und auf ihre hämodynamischen Auswirkungen geschätzt werden. Dichtemessungen (in Hounsfield-Einheiten) sollen es ermöglichen, zwischen serösen und hämorrhagischen Ergüssen zu unterscheiden.

3.6.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

3.6.3.1 Bei Perikarditis ohne Konstriktion

Bei acht Patienten (von 170) bestand eine Perikarditis ohne Konstriktion (4 m, Durchschnittsalter (MA) 45,8 Jahre, $31 \leq MA \leq 63$, 4 w, MA 33,8 Jahre, $23 \leq MA \leq 58$). Die Prävalenz betrug 4,7 %.

3.6.3.2 Bei konstriktiver Perikarditis

Bei zwölf Patienten (von 170) bestand eine konstriktive Perikarditis (7 m, Durchschnittsalter (MA) 59,9 Jahre, $44 \leq MA \leq 72$, 5 w, MA 50,8 Jahre, $31 \leq MA \leq 65$). Die Prävalenz betrug 7,1 %.

3.6.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

3.6.4.1 Bei Perikarditis ohne Konstriktion

Tab. 34: Vierfeldertafel zur Diagnose: Perikarditis ohne Konstriktion

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	8	7	15
ohne pathol. Befund	-	155	155
Summe	8	162	170

Alle acht Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo: 2, mit noch zusätzlichem Perikardpunktionsergebnis: 6) eine Perikarditis ohne Konstriktion aufwiesen, wurden mit Hilfe der CT unter den 170 Probanden richtig diagnostiziert.

Kein Patient mit dieser Erkrankung (nach den Untersuchungsergebnissen der Referenzmethoden wurde in der CT-Diagnostik übersehen.

In sieben von 15 Fällen wurde in der CT-Diagnostik fälschlich eine Perikarditis ohne Konstriktion diagnostiziert.

3.6.4.2 Bei konstriktiver Perikarditis

Tab. 35: Vierfeldertafel zur Diagnose: Konstriktive Perikarditis

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	12	-	12
ohne pathol. Befund	-	158	158
Summe	12	158	170

Bei allen zwölf Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo: 2, mit noch zusätzlichem Perikard-Punktionsergebnis: 10) eine konstriktive Perikarditis aufwiesen, wurde die Erkrankung mit Hilfe der CCT richtig diagnostiziert. Es gab keine falsch-positiven oder falsch-negativen Diagnosen durch die CT-Diagnostik.

3.6.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

3.6.5.1 Bei Perikarditis ohne Konstriktion

Bei den acht ct richtig als Perikarditis ohne Konstriktion diagnostizierten Patienten war die diagnosespezifische Merkmalkombination folgendermaßen verteilt: Alle acht (100 %) wiesen ein verbreitertes Perikard auf, bei vier (50 %) fand sich ein - durch die Referenzmethoden bestätigter - vgl. Tab. 36) Perikarderguß und bei einem (12,5 %) eine Perikardverkalkung (vgl. Tab. 37).

Die sieben ct falsch-positiv als "Perikarditis ohne Konstriktion" diagnostizierten Patienten wiesen folgende

ct Merkmalkombinationen auf: Fünf (71,4 %) hatten ein verbreitertes Perikard, eine Perikardverkalkung bei normal breitem Perikard fand sich bei zwei Patienten (28,6%), Perikarderguß war keiner vorhanden (Tab. 39).

Ein verbreitertes Perikard war demzufolge das einzige CT-Merkmal, das für die ct Diagnose einer Perikarditis ohne Konstriktion zwingend vorhanden sein mußte. Dieses Merkmal fand sich auch bei zahlreichen anderen Diagnosen (vgl. Tab. 40).

Ein Vergleich der Tabellen 39 und 40 zeigt - in Übereinstimmung mit Doppman (25) -, daß ein verbreitertes Perikard als Anzeichen einer Perikardentzündung verstanden werden kann (Entzündung als einförmige Reaktion des Körpers auf vielfältige Reize). Es findet sich bei Perikarditiden der verschiedenen Genesen und Stadien, evtl. mit hämodynamischer Auswirkung. Es wird auch gefunden in Zusammenhang mit der klinischen Diagnose einer Myokarditis, so daß es sich unter Berücksichtigung des o.g. CT-Befundes um eine Perimyokarditis oder nur um eine Perikarditis handeln kann. Man sieht es öfters, nur stellenweise verbreitert, nach Myokardinfarkt, bei rheumatisch bedingten Herzfehlern, bei Sarkoidose, allgemein bei Krankheiten, die zu perikardialer Beteiligung neigen. Es kann als Folge von Operationen am Herzen oder Mediastinum auftreten und als Zustand nach Bestrahlung des Thorax mit möglicherweise hämodynamischer Auswirkung. Es findet sich, ohne ct erkennbaren Krankheitswert, bei Herzpatienten. Das Dichteverhalten, die Lokalisation und die Verlaufsform (regelmäßig, unregelmäßig) tragen zur Differentialdiagnose eines akuten oder chronischen Prozesses bei.

Perikardergüsse wurden bei sieben (4,1 %) aller untersuchten Patienten nachgewiesen, davon entfiel mehr als die Hälfte auf die Diagnose Perikarditis ohne Konstriktion

(vgl. Tab. 36). Durch Dichteberechnung ist die Zusammensetzung eines Ergusses ct bestimmbar. Leider konnten die ct Befunde "seröser/hämorrhagischer Erguß" mangels entsprechender Referenzangaben nicht überprüft werden.

Perikardverkalkungen lassen sich mit der CT besonders gut diagnostizieren. Sie wurden ct bei elf (6,5 %) aller untersuchten Probanden gefunden (vgl. Tab. 37). Bei den sieben Patienten mit konstriktiver Perikarditis wurden die CT-Befunde bestätigt. Für die übrigen vier Patienten mit Perikardverkalkungen auf den CT-Aufnahmen - davon ein Patient mit Perikarditis ohne Konstriktion - fehlten die entsprechenden Vergleichsangaben nach den Referenzmethoden.

Tab. 36: CT-Merkmal: Perikarderguß (mit Hilfe der CT bei 8 von 170 Patienten diagnostiziert)

Diagnose	CT-Befund	Durch Referenzmethoden bestätigt
Perikarditis ohne Konstriktion	4 n.k.	4 nicht-konstriktiv
Konstriktive Perikarditis	2 k.	2 konstriktiv
Z.n. Herzklappen-Op. bei erworbenem Vitium	1 n.k.	1 nicht-konstriktiv
Z.n. Bypass-Op.	1 n.k.	- *
Gesamt	8	7 (4,1 %)

* CCT 19 Tage post op., HK-Untersuchung präoperativ, kein postoperativer Herzecho-Befund vorliegend.

Tab. 37: CT-Merkmal: Perikardverkalkung *
(mit Hilfe der CT bei 11 von 170 Patienten diagnostiziert)

Diagnose	CT-Befund
Perikarditis ohne Konstriktion	1
Konstriktive Perikarditis	7
KHK	2
HOCM	1
Gesamt	11 (6,5 %)

* Vergleichsangaben bei den Referenzmethoden nur bei konstriktiver Perikarditis: CT-Befunde bestätigt.

Tab. 38: Positiver Vorhersagewert der diagnosespezifischen CT-Merkmalkombination

	Mit Hilfe des CT richtig diagnostiziert n = 8 (rp)		Mit Hilfe des CT falsch als P.o.K. diagn. n = 7 (fp)		Mit Hilfe des CT insges. als P.o.K. diagn. n=15 (rp+fp)		pos. Vorhersagewert in % $\frac{rp}{rp+fp} \times 100$
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
Perikardzustand: verbreitert	8	100,0	5	71,4	13	86,7	61,5
Perikarderguß	4	50,0	-	-	4	26,7	100,0
Perikardverkalkung	1	12,5	2	28,6	3	20,0	- *

* statistische Auswertung unmöglich.

Tab. 39: Diagnosen und Perikardzustand der 7 ct falsch-positiv als Perikarditis ohne Konstriktion beurteilten Patienten

Diagnose	n = 7	Perikardzustand * (Breite, Erguß, Verkalkung)
Myokarditis	2	verbreitert: 2
Erworbene Herklappenfehler	2	verbreitert: 2
Z.n. Herzklappen-Op.	1	verbreitert: 1
KHK	2	normal-breit: 2 mit Perikardverkalkung: 2

* Keine Vergleichsangaben bei den Referenzmethoden.

Tab. 40: CT-Merkmal: Perikardzustand: verbreitert*
(37 Patienten)

Diagnose	n
Perikarditis ohne Konstriktion	8
Konstriktive Perikarditis	12
Z.n. Op.(Bypass, Vitien)	10
Z.n. Myokardinfarkt	3
Erworbene Herzklappenfehler	5
Z.n. Myokarditis	2
KHK	2
H(O, N)CM.	1
	43**

* Keine Vergleichsangaben bei den Referenzmethoden.

**Mehrfacherkrankungen möglich.

3.6.5.2 Analyse nicht übereinstimmender Befunde bei konstriktiver Perikarditis

Bei der Diagnostik der konstriktiven Perikarditis lieferte die CCT nur mit den Referenzmethoden übereinstimmende Befunde.

3.6.6 Schlußfolgerung

3.6.6.1 Schlußfolgerung für Perikarditis ohne Konstriktion

Tab. 41: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch
gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenz-
methoden bei Perikarditis ohne Konstriktion

Statistik	in %
Sensitivität	100,0
Spezifität	95,7
Treffgenauigkeit	95,9
positiver Vorhersagewert	53,3
falsch-positiv	4,3
falsch-negativ	-
(Prävalenz)	4,7)
chi ²	86,8

Zusammengefaßt beurteilt, fand sich das schlechteste statistische Ergebnis bei der - prävalenzabhängigen - Krankheitswahrscheinlichkeit bei positivem Test (Δ positiver Vorhersagewert) mit 53,3 %, da fast die Hälfte der ct als "Perikarditis ohne Konstriktion" beurteilten Patienten eine andere Diagnose aufwies.

Ein verbreitetes oder verkalktes Perikard fand sich bei den verschiedenen Formen der Perikarditis ohne oder mit Konstriktion, nach Traumen, nach transmuralen Myokardinfarkten und anderen Herzerkrankungen. Wir haben ein verbreitetes Perikard auch bei Patienten mit der klinischen Diagnose einer Myokarditis gefunden. Dies deutet ct darauf hin, daß entweder nur eine Perikarditis oder eine Perimyokarditis vorgelegen hat oder vorliegt.

Dichteverhalten, Lokalisierung und Verlaufsform des verbreiterten Perikards tragen zur Differenzierung eines akuten oder chronischen Prozesses bei.

Perikardergüsse konnten ct nachgewiesen werden. Wenn die Verbreiterung des Peri-Epikards ca. 1,5 cm erreicht, so kann die ct Dichtemessung zur Differenzierung beitragen, ob es sich um einen liquiden, semiliquiden oder soliden Prozeß handelt.

Die ct besonders gut darstellbaren Perikardverkalkungen fanden sich nicht nur bei Pericarditis constrictiva, sondern auch in Begleitung aller anderen Perikarditiden.

Das Ergebnis des χ^2 -Tests war hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\leq 1\%$ eine höhere Chance, mit der in 3.6.2.1 genannten Merkmalkombination die zutreffende (den Referenzmethoden entsprechende) CT-Diagnose zu stellen, als ohne sie.

3.6.6.2 Schlußfolgerung für konstriktive Perikarditis

Tab. 42: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei konstriktiver Perikarditis

Statistik	in %
Sensitivität	100,0
Spezifität	100,0
Treffgenauigkeit	100,0
positiver Vorhersagewert	100,0
falsch-positiv	-
falsch-negativ	-
(Prävalenz	7,1)
χ^2	170,0

Zusammenfassend beurteilt, konnte die konstriktive Perikarditis mit Hilfe der folgenden Merkmale sicher diagnostiziert werden.

Die Pericarditis constrictiva ist charakterisiert durch:

1. die Verbreiterung und/oder die Verkalkung des Perikards,
2. die schlauchförmige Konfiguration eines oder beider Ventrikel,
3. die Einengung einer oder beider Atrioventikulargruben,
4. die Erweiterung einer oder beider Vorhöfe,
5. die Erweiterung der Vena cava inferior und der Vena cava superior im Vergleich zu korrespondierenden Abschnitten der Aorta descendens.

Manchmal findet sich ein s-förmiger Ventrikelseptumverlauf.

Ist bei Patienten mit Pericarditis constrictiva das linksventrikuläre Myokard nicht abgrenzbar, so muß bei diesen Patienten eine linksventrikuläre Myokardatrophie oder -fibrose angenommen werden, die intraoperativ zum Tode des Patienten führen würde.

3.7 Herztumoren

In dieser Diagnose wurden Patienten mit primären und sekundären Herzgeschwülsten, mit intrakardialen und perikardialen Tumoren zusammengefaßt. Primäre Herzgeschwülste sind sehr selten (benigne und maligne, Tumoren der Herzhüllen sowie intrakardiale): 0,01-0,5 % (5). Sekundäre (metastatische) Tumoren des Herzens sind weitaus häufiger, v.a. bei Karzinomen der Mamma, der Lungen und des Magen-Darmkanals: bei 10 % der Todesfälle an Malignomen (5, 29).

3.7.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der Herztumoren

Die primären epi- und perikardialen Tumoren wachsen meist von den Umschlagfalten des Epikards aus. Von den primären intrakardial gelegenen finden sich am häufigsten polypöse, gestielte Myome in den Vorhöfen, seltener papilläre Fibrome an den Herzklappen und Rhabdomyome als Symptom der tuberösen Sklerose im Myokard (5).

Sekundäre Herztumoren entstehen durch direktes Einwachsen vom Thorax aus (z.B. bei Lungen-, Mammakarzinomen) oder als hämogene Metastasen.

3.7.2 Computertomographische Merkmale bei Herztumoren

Auf herkömmlichen Röntgenaufnahmen sind kardiale, pulmonale und mediastinale Raumforderungen oft nur schwer vom Herzschatten abgrenzbar; ct Querschnittbilder hingegen erlauben eine Differenzierung auch in der horizontalen Ebene: Intrakardiale Tumoren sind als - mehr oder weniger - homogene KM-Aussparungen oder als Raumforderungen mit unterschiedlicher KM-Anreicherung innerhalb der Herzhöhlen lokalisierbar. Bei parakardialen Raumforderungen ist ct keine sichere Aussage über eine Perikardbeteiligung möglich.

3.7.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Bei fünf Patienten (von 170) bestand ein Herztumor (2 m, Durchschnittsalter (MA) 54 Jahre, $38 \leq MA \leq 70$, 3 w, MA 44 Jahre, $24 \leq MA \leq 61$).

Die Prävalenz betrug 2,9 %.

3.7.4 Ergebnisse: Erkennbarkeit, Lokalisierung, Artdiagnose von Herztumoren mit Hilfe der CT im Vergleich zu den Referenzmethoden

Tab. 43: Erkennbarkeit, Lokalisierung, Artdiagnose von Herztumoren mit Hilfe der CT im Vergleich zu den Referenzmethoden

n = 5	Raum- forderung ct erkannt	ct richtig lokalisiert im	ct richtig beurteilt als
Pat. No. 102	+	Perikard	Lipom
272	+	linker Vorhof	Myxom
307	+	linker Vorhof	Myxom
324	+	linker Ventrikel	Lipom
435	+	Perikard	Metastase*

* zusätzlich durch Thorakotomieergebnis bestätigt.

Bei allen fünf Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (Sono- und Angiographie) einen Herztumor aufwiesen, wurde der Tumor mit Hilfe der CT unter den 170 Probanden richtig erkannt und richtig lokalisiert. Lokalisierung und Dichtemessung erlaubten eine Zuordnung zu den entsprechenden pathologischen Prozessen.

3.7.5 Schlußfolgerung

Tab. 44: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei Herztumoren

Statistik	in %
Sensitivität	100,0
Spezifität	100,0
Treffgenauigkeit	100,0
positiver Vorhersagewert	100,0
falsch-positiv	-
falsch-negativ	-
(Prävalenz	2,9)
chi ²	170,0

Zusammenfassend beurteilt, ermöglichte die CT zuverlässige Aussagen über die Lokalisation, die Dichte, die Form und die Kontur der untersuchten Herztumoren. In den untersuchten fünf Fällen (niedrige Prävalenz von 2,9 %) konnten die Raumforderungen durch Dichtemessung und Tumorlokalisierung sogar den entsprechenden pathologischen Prozessen zugeordnet werden. Trotzdem bestehen folgende Schwierigkeiten bei der Diagnostik der Herztumoren:

Intrakavitäre und parakardiale Prozesse lassen sich ab einer Größe von ca. 1,0 bis 1,5 cm im Durchschnitt ct darstellen. Intramurale Prozesse sind nur dann ct nachweisbar, wenn sie sich in ihrem Dichteverhalten von demjenigen des nicht beteiligten Myokards unterscheiden. Sie sind dann anzunehmen, wenn sie zu einer Veränderung der Myokardform geführt haben, so daß im Einzelfall eine Unterscheidung von einer hypertrophen Kardiomyopathie unmöglich ist. Bei parakardialen Prozessen ist es häufig schwierig, einen perikardialen Prozeß von einem Prozeß zu unterscheiden, der seinen Ursprung in der Pleura mediastinalis oder im Diaphragma hat. Form, Größe, Lokalisation und Dichteverhalten - vor und nach Kontrastmittelapplikation - sind bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung der Raumforderung zu berücksichtigen. In Abhängigkeit von der Lokalisation, der Größe des Tumors und evtl. Veränderungen der Herzhöhlen und der großen herznahen Gefäße kann auf das Ausmaß seiner hämodynamischen Wirksamkeit geschlossen werden.

3.8 Arterielle Hypertonie

Bekanntlich ist die Diagnose arterielle Hypertonie (im großen Kreislauf) bereits durch wiederholte Blutdruckmessungen zu sichern und bedarf keiner CT-Untersuchung. Da diese

Diagnose aber stets in den Herzkatheterprotokollen und Arztbriefen vermerkt war, wurden die CT-Aufnahmen auch auf Auswirkungen eines Hochdrucks hin untersucht.

3.8.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der Hypertonie

Arterielle Hypertonie im Körperkreislauf - nach der WHO als nicht reaktiv bedingte systolisch-diastolische Blutdrucksteigerung über 160/95 mm Hg definiert (59) - wirkt sich, abhängig von Grad und Dauer vermehrter Druckbelastung, am Herzen v.a. auf die Funktion des linken Ventrikels aus (5, 66, 81, 130).

Anfangs, bei kompensierter Hypertonie mit konzentrischer linksventrikulärer Druckhypertrophie - selbst in Verbindung mit Koronargefäßveränderungen -, ist diese normal: Das Herz zeigt neben dicken Kammerwänden und einer verlängerten Ausflußbahn kaum faßbare Größen- und Formveränderungen. Bei dekompensiertem Hochdruck aber, z.B. mit koronarbedingten Myokardveränderungen, nimmt die Ventrikelfunktion ab: Der linke Ventrikel dilatiert und das enddiastolische Volumen steigt, wohingegen die Auswurf-fraktion auf Grund reduzierter linksventrikulärer Kontraktilität und Pumpfunktion absinkt. Wenn die zunehmende Linksherzinsuffizienz - die mit einer Vergrößerung des linken Vorhofs einhergehen kann -, und damit die Lungenstauung länger anhalten, führt eine sekundäre pulmonalarterielle Hypertonie durch die Druckbelastung zu einem vergrößerten rechten Ventrikel und schließlich zu einer nicht mehr kompensierbaren Rechtsherzinsuffizienz.

3.8.2 Computertomographische Merkmale bei arterieller Hypertonie

Ohne die unter 3.8.1 zuletzt genannte Spätform einzubeziehen, sind aus den morphologischen Veränderungen im Verlauf einer Hypertonie folgende ct sichtbare Merkmale ausgewählt worden:

Größe der Herzhöhlen: linker Vorhof, normal groß oder vergrößert,
linker Ventrikel, normal groß oder vergrößert,

Form des Ventrikel-septums: gerade oder rechts konvex,

Durchmesser der großen kranialen Herzgefäße: $Aa > AP > VCS = Ad$,

Zustand der Koronararterien: evtl. Verkalkungen,

evtl. Herzwandaneurysma,

evtl. Mitralinsuffizienz (als KHK-Folge oder als Z.n. Herzwandinfarkt (130).

(Die Dicke des Myokards zur quantitativen Erfassung der Muskelhypertrophie wurde nicht gemessen.)

3.8.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Bei 31 Patienten (von 170) bestand eine arterielle Hypertonie im großen Kreislauf (23 m, Durchschnittsalter (MA) 52,9 Jahre, $25 \leq MA \leq 71$, 8 w, 61,1 Jahre, $55 \leq MA \leq 69$).

Die Prävalenz betrug 18,2 %.

3.8.4 Ergebnis des Vergleichs computertomographischer
Diagnosen mit den Diagnosen nach den
Referenzmethoden

Tab. 45: Vierfeldertafel

Diagnose: Arterielle Hypertonie

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	18	1	19
ohne pathol. Befund	13	138	151
Summe	31	139	170

Bei 18 Patienten, bei denen vor der HK-Untersuchung bereits eine Hypertonie durch wiederholte Blutdruckmessungen diagnostiziert worden war, fanden sich die o.g. ct Merkmale, die mit der Diagnose Hypertonie vereinbar waren.

Bei 13 Hypertonikern konnten keine ct erkennbaren Anzeichen von Hypertonie gefunden werden.

Ein Patient wurde ct fälschlich als Hypertoniker beurteilt.

3.8.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

13 Hypertoniker wurden ct nicht erkannt. Die Gründe dafür waren sowohl die bei allen 13 Patienten vorhandene Multimorbidität (Zwei- und Dreifacherkrankungen) als auch die unterschiedliche Dauer und Schwere der Erkrankung.

Nur bei einem 25jährigen Patienten mit Ostium-primum-Defekt wurden ct keine Befunde der kompensierten Hypertonie übersehen: Die Herzhöhlen des linken Ventrikels waren

normal groß, das rechte Herz war vergrößert. Die Form des Ventrikelseptums und die Konstellation der Durchmesser bei den großen kranialen Herzgefäßen war unauffällig.

Aber bei acht Patienten fanden sich bereits mögliche Organschäden einer Hypertonie, wie eine KHK - mit und ohne Aneurysma -, sowie Zustände nach Bypass-Operationen. Morphologisch auffällige Diagnosen mit ähnlich gerichteten Veränderungen, z.B. der Herzhöhlengröße, des Ventrikelseptums, können den "Nebenbefund" Hypertonie überdeckt haben, etwa bei den drei Patienten mit Aortenstenose, den vier Patienten mit Kardiomyopathien.

Bei Patient No. 360, der ct die Befunde einer arteriellen Hypertonie aufwies (1 fp), lag nur das Herzkatheter-Protokoll vor, das neben pulmonaler Hypertonie und einem kombinierten Aorten-Mitral-Vitium ausgedehnte Infarktfolgen aufführte. Da arterieller Hochdruck als "Schrittmacher degenerativer Gefäßveränderungen" (130) wirkt, erscheint am wahrscheinlichsten, daß dieser hier zwar vorhanden war, aber nicht im HK-Protokoll vermerkt wurde.

Auf Grund der niedrigen Sensitivität der Diagnose (58,1%), wie der meisten CT-Merkmale (außer bei "Koronarverkalkungen" zwischen 44,4-62,5 %) wurde versuchsweise eine neue CT-Merkmalkombination für Hypertonie gebildet: Sie umfaßte die fünf Merkmale, die einzeln bei mehr als 75 % der untersuchten Hypertoniker zu finden waren: Rechter Vorhof und Ventrikel normal groß, linker Vorhof und Ventrikel normal groß oder vergrößert, Ventrikelseptum gerade. Diese Kombination traf auf ca. zwei Drittel der untersuchten Hochdruckkranken zu (vgl. Tab. 46). Leider war dieses Merkmalmuster ziemlich unspezifisch: Es war bei mehr als der Hälfte der untersuchten Patienten mit Angaben zum Blutdruckstatus vorhanden, von denen nur gut

10 % Hypertoniker waren. Die übrigen Patienten mit dieser Merkmalkombination gehörten sämtlichen Herzdiagnosegruppen dieser Arbeit an, außer Pericarditis constrictiva und ROCM, allerdings mit einem deutlichen Schwergewicht (44 %) bei der koronaren Herzerkrankung, dem Z.n. Myokardinfarkt und bei Z.n. Bypass-Operationen.

Tab. 46: Verteilung der neuen CT-Merkmalkombination (rechter Vorhof und rechter Ventrikel: normal groß; linker Vorhof und linker Ventrikel: normal groß/vergrößert; Ventrikelseptum: gerade) für Hypertonie

	Verteilung der neuen CT-Merkmalkombination für Hypertonie	
	abs.	%
- alle untersuchten Patienten mit Angaben zum Blutdruckstatus (n = 164)	86	52,4
- Patienten ohne Hochdruck	67	40,9
- Hypertoniker	19	11,6
- alle untersuchten Hypertoniker (n = 31)	19	61,3
- ct richtig diagnostizierte Hypertoniker (n=18)	12	66,7

Tab. 47: Sensitivität der diagnosespezifischen CT-Merkmalkombination bei Hypertonikern

Merkmale	Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert: n = 18 (rp)		Hypertoniker nach den Referenzmethoden n=31 (rp+fn)		Sensitivität in % $\frac{rp}{rp+fn} \times 100$
	abs.	%	abs.	%	
Linker Vorhof, normal groß oder vergrößert	18	100,0	31	100,0	58,1
rechter Vorhof, normal groß	15	83,3	24	77,4	62,5
linker Ventrikel, normal groß oder vergrößert	18	100,0	31	100,0	58,1
rechter Ventrikel, normal groß	14	77,8	25	80,6	56,0
Form des Ventrikelseptums, gerade oder rechts konvex	18	100,0	29	93,5	62,1
Durchmesser der großen Gefäße oben: Aa > AP > VCS = Ad	5	27,8	11	35,5	45,5
evtl. Herzwandaneurysma	3	16,7	6	19,4	50,0
evtl. Mitralinsuffizienz	4	22,2	9	29,0	44,4
Zustand der Koronararterien: evtl. Verkalkungen	10	55,6	13	41,9	76,9

3.8.6 Schlußfolgerung

Tab. 48: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Befunde mit den Diagnosen nach der Referenzmethode bei Hypertonie

Statistik	in %
Sensitivität	58,1
Spezifität	99,3
Treffgenauigkeit	92,4
positiver Vorhersagewert	94,7
falsch-positiv	0,7
falsch-negativ	41,9
(Prävalenz	18,2)
chi ²	84,0

Zusammenfassend beurteilt, beruhte die geringe Sensitivität (58,1 %) der CT-Merkmalkombination bei Hypertonie (Tab. 47, 48) auf der unterschiedlichen Dauer und Schwere der Erkrankung im Patientengut, die v.a. zu den folgenden, ct erkennbaren Veränderungen führt: Die Myokardhypertrophie, die als Folge einer arteriellen Hypertonie auftritt, ist ct qualitativ und quantitativ faßbar. Das rechtsventrikuläre Myokard ist nur bei Hypertrophie ct darstellbar. Das linksventrikuläre Myokard kann ct im normalen und hypertrophierten Zustand beurteilt werden. Auch eine exzentrische Hypertrophie ist ct erkennbar. Hierbei weisen die dilatierten linken Ventrikel im Gegensatz zu denen bei dilativen Kardiomyopathien eine ovale Form auf.

Bei allen untersuchten Hypertonikern bestanden zusätzlich weitere Begleit- oder Herzerkrankungen, 44 % von ihnen wiesen zusätzlich eine KHK auf. Eine in Begleitung einer arteriellen Hypertonie häufig auftretende KHK ist ct dann anzunehmen, wenn Koronargefäßverkalkungen nachweisbar sind oder Folgen transmuraler Infarkte als Wandverdünnung und/oder Wandausbuchtung abgebildet werden.

Koronargefäßverkalkungen konnten - dank der guten Erkennbarkeit kalkdichter Strukturen auf dem ct Schichtbild - in mehr als drei von vier Fällen identifiziert werden, sie waren bei gut 40 % der Hypertoniker vorhanden.

Das Ergebnis des χ^2 -Tests war hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von ≤ 1 % eine höhere Chance, mit der in 3.8.2 genannten Merkmalkombination die richtige CT-Diagnose "Hypertonie" zu stellen, als ohne sie.

3.9 Koronare Herzerkrankung (KHK)

Zur Diagnose der KHK mußte bei allen Patienten untersucht werden, ob die Koronargefäße mit Hilfe der CT erkannt und auf ihren Zustand hin beurteilt werden konnten.

3.9.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition der KHK

Als koronare Herzerkrankung werden Myokardveränderungen bezeichnet, die als Folgen einer ungenügenden Blut- und damit Sauerstoffversorgung des Herzmuskels - besonders bei Belastung - auftreten (5).

Meist führt eine degenerative Koronarsklerose durch Einengung (diffus/lokal) oder Verschuß von Koronargefäßen zu diesem Mißverhältnis zwischen Sauerstoffzufuhr und -bedarf im Herzmuskel.

3.9.2 Computertomographische Merkmale bei KHK

Mit folgenden Merkmalen sollte sich der Zustand der Koronargefäße beschreiben lassen:

Erkennbarkeit: Koronararterien können als gewebedichte helle Bezirke im umgebenden Fettgewebe der Sulci nativ sichtbar sein.

Durchgängigkeit/Stenose/Verschuß: Nach Kontrastmittelapplikation können die Koronargefäße aufgeheilt sichtbar werden oder unverändert bleiben.

Koronare Verkalkungen: Sie fallen als sehr strahlendichte Bezirke im Bereich der Koronargefäße auf, erlauben aber

keine zuverlässigen Rückschlüsse auf deren Lumen und Funktionsfähigkeit. Stenosen oder Verschlüsse sind andererseits auch bei Koronarsklerosen ohne Verkalkungen möglich (100).

3.9.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Bei 70 von 170 Patienten bestand eine KHK (61 m, Durchschnittsalter (MA) 55,9 Jahre, $36 \leq MA \leq 72$, 9 w, MA 60,3 Jahre, $43 \leq MA \leq 78$ Jahre).

Die Prävalenz betrug 41,2 %.

3.9.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

Tab. 49: Vierfeldertafel zur Diagnose: KHK

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	56	6	62
ohne pathol. Befund	14	94	108
Summe	70	100	170

56 Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils HK-Untersuchung: 4 Patienten; dazu Thorax-Röntgenaufnahmen, Echo, EKG: 33 Patienten; noch zusätzlich mit Op.- oder Sektionsprotokollen: 19 Patienten) eine koronare Herzkrankheit aufwiesen, wurden mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert.

14 Patienten mit KHK nach den Referenzuntersuchungen konnten nicht erkannt werden.

Bei sechs Patienten wurde eine KHK diagnostiziert, die sich in den Referenzuntersuchungen nicht bestätigte.

3.9.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

Die Diagnose einer KHK beruht auf der Beurteilung der Koronargefäße. Von den 14 Patienten, deren KHK nicht erkannt wurde, wiesen zwei Patienten nach den Referenzuntersuchungen eine KHK mit Herzwandaneurysma auf (vgl. 3.10). Bei den übrigen zwölf Patienten mit KHK wurden ein "erworbenes Vitium" (5 Patienten), ein "Z.n. Myokarditis" (2 Patienten), eine "Perikarditis ohne Konstriktion" (3 Patienten) oder die Auswirkungen einer arteriellen Hypertonie diagnostiziert. Ihre Koronargefäße waren entweder lückenhaft (bei 3 Personen) oder falsch beurteilt worden.

Bei Patient No. 419 (1 fp) wurde eine KHK diagnostiziert, die aber laut HK-Protokoll ausgeschlossen werden konnte. Für die darin erwähnte Zusatzdiagnose "Z.n. Myokarditis" fehlten weitere Angaben. (Zu den übrigen 5 fp Diagnosen siehe 3.10.)

Da sich mit den in 3.9.2 genannten Merkmalen der Zustand der Koronargefäße beurteilen lassen sollte, wurden sie mit den Befunden der Referenzmethoden - soweit möglich - verglichen:

Erkennbarkeit (vgl. Tab. 50): Bei den Patienten mit gesunden Herzkranzgefäßen wurde der kurze Stamm der linken Koronararterie bei allen Untersuchten gesehen, am zweithäufigsten (je 29,2 %) der proximale und der mediale

Anteil der rechten Koronararterie. Zu 20 % war der Ramus interventricularis anterior der LCA sichtbar, am seltensten (4,2 %) ihr Ramus circumflexus. Während sich bei LAD, CX und mittlerem Anteil von RCA eine Herzgefäßerkrankung gering (Differenz = ± 10 %) auf die ct Erkennbarkeit auswirkte, waren die übrigen zwei Gefäße bei KHK-Patienten deutlich (Differenz = ± 10 %) schlechter sichtbar: Die LCA wurde nur bei ca. einem Drittel der Patienten (32,1-38,6 %) erkannt, der proximale Anteil der RCA wurde bei KHK-Patienten zwischen 14,3-18,6 % gesehen.

Durchgängigkeit/Stenose/Verschluß und koronare Verkalkung (vgl. Tab. 51): Koronarsklerotische Beete mit Intima-plaques, fibrösen Herden, Nekrosen, Atheromen, Thromben, die das Gefäßlumen einengen, sind ct nicht sichtbar; Stenosen und Verschlüsse können ct kaum unterschieden werden. Über den Schweregrad einer Stenose sind ct keine Aussagen möglich. Der ct gut erkennbare Koronarkalk kann auf eine Stenose oder einen Verschluß hinweisen. Der kurze Stamm der LCA war nur bei jedem vierten untersuchten KHK-Patienten (25,7 %) stenosiert. Die übrigen Gefäße waren zwischen 44,3-81,4 % von der KHK betroffen, wobei die Verteilung weitgehend den Prädispositionsstellen bei stenosierender Koronarsklerose entsprach (29).

Ct fand sich in der linken Koronararterie öfter Kalk als in der rechten; bei beiden waren die zentralen Abschnitte häufiger verkalkt als die weiter peripher gelegenen Anteile. Während sich bei den meisten Patienten (76,9-91,7 %) mit Koronarkalk in LAD, CX, RCAp und RCAm auch Stenosen der betreffenden Gefäße nachweisen ließen, fand sich nur bei knapp jedem zweiten Patienten (44,4 %) mit LCA-Verkalkung eine Stenose.

Wichtiger aber ist der Anteil der koronaren Verkalkungen an allen Stenosen laut HK-Protokoll: Bei der Beurteilung

der LCA bedeuteten zwei von drei ct nachgewiesenen Verkalkungen eine Stenose/Verschluß, bei den übrigen Koronargefäßen entgingen ein Drittel bis drei Viertel der Stenosen/Verschlüsse dem ct Nachweis mit Hilfe von Koronarkalk (Anteil Koronarkalk:Stenosen/Verschlüsse: 25,8-64,9 %). Von den durchgängigen Koronarien konnten, je nach Gefäß, zwischen 0-24 % mit Hilfe der CT identifiziert werden; wurden Stenosen von bis zu 50 % (HK) einbezogen, stieg der Anteil auf 8-46 %.

Tab. 50: Vergleich der Erkennbarkeit* der Koronarien in der CT bei Patienten mit KHK und mit gesunden Herzkranzgefäßen **

Koronar- gefäße	Erkennbarkeit der Koronarien in der CT					
	bei Patienten mit gesunden K.** n = 24		bei Patienten mit KHK nach den Re- ferenzmethoden n=70 (rp+fn)		bei Patienten mit KHK, die ct rich- tig erkannt wurden n = 56	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
LCA	24	100,0	27	38,6	18	32,1
LAD	5	20,8	12	17,1	7	12,5
CX	1	4,2	6	8,6	4	7,1
RCAp	7	29,2	13	18,6	8	14,3
RACm	7	29,2	17	24,3	12	21,4

* ohne KM

** Aus den 170 untersuchten Patienten wurden alle ausgewählt, die an keinem Koronargefäß eine Stenose oder einen Verschluß aufwiesen.

Tab. 51: Vergleich der ct sichtbaren Koronarverkalkungen mit den Koronargefäßstenosen
(nach den Referenzmethoden) bei 70 Patienten mit KHK

Koronar- gefäße	Zahl der Stenosen unterschiedlichen Grades * im HK-Befund (70 = 100 %)		Koronarkalk in den CT's der Patienten mit KHK (70 = 100 %)		Bei diesen Patienten mit Koronarkalk (CT) fanden sich Stenosen im HK		Anteil von Koronar- kalk (CT) zu allen Stenosen (HK) in %
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	
LCA	18	25,7	27	38,6	12	44,4	150,0
LAD	57	81,4	37	52,9	32	86,5	64,9
CX	43	61,4	26	37,1	20	76,9	60,5
RCAp	42	60,0	12	17,1	11	91,7	28,6
RCAm	31	44,3	8	11,4	7	85,7	25,8

* Grad 1: Kaliberschwankungen, Wandunregelmäßigkeiten

2: bis 50 % Stenosen

3: bis 80 % Stenosen

4: bis 100 % Stenosen, Gefäßabbruch

Tab. 52: Kann der Zustand eines Koronargefäßes als "durchgängig" mit Hilfe der CT beurteilt werden?
(Untersucht bei 70 KHK-Patienten)

Koronar- gefäße	Durchgängig nach HK-Befund	CT-Beurteilung, frei durchgängig		CT-Beurteilung, durchgängig bzw. bis zu 50 % ste- nosiert	
		abs.	%	abs.	%
LCA	42	10	23,8	14	33,3
LAD	13	1	7,7	6	46,2
CX	25	-	-	2	8,0
RCAp	27	3	11,1	3	11,1
RCAm	39	8	20,5	11	28,2

3.9.6. Schlußfolgerung

Tab. 53: Statistische Ergebnisse im Vergleich computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei KHK

Statistik	in %
Sensitivität	80,0
Spezifität	94,0
Treffgenauigkeit	88,2
positiver Vorhersagewert	90,3
falsch-positiv	6,0
falsch-negativ	20,0
(Prävalenz	41,2)
chi ²	97,3

Zusammenfassend beurteilt, scheint die CT für eine grobe Gesamteinschätzung des Koronargefäßzustandes gut geeignet zu sein: Immerhin 4/5 der KHK-Patienten konnten ct richtig

diagnostiziert werden, nur sechs (16,7 %) der koronargesunden Patienten wurde fälschlich die Diagnose "KHK" gestellt.

Sichere, detaillierte Aussagen über den Zustand der Koronargefäße sind ct nicht möglich: Bei koronargesunden Patienten waren zwischen 4,2 % (CX) bis 100 % (LCA) der Koronargefäße ct sichtbar, bei den KHK-Patienten zwischen 8,6 % (CX) bis 38,6 % (LCA) - Tab. 50.

Von den frei durchgängigen Koronarien konnten, je nach Gefäß, nur zwischen 0-24 % identifiziert werden, wurden Stenosen bis zu 50 % (HK) einbezogen, stieg der Anteil auf 8-46 %. Stenosen konnten weder auf ihren Schweregrad hin beurteilt, noch eindeutig gegen Verschlüsse abgegrenzt werden (Tab. 52).

Ct erkennbare Verkalkungen im Bereich der Koronargefäße deuteten auf das Vorliegen einer KHK hin - obwohl es manchmal schwierig ist, zwischen Koronargefäßverkalkungen und Verkalkungen des Sulcus coronarius zu unterscheiden -. Je peripherer die Koronargefäßverkalkung vorliegt, um so wahrscheinlicher ist, daß in diesem Bereich eine Stenose oder ein Verschluß des Gefäßes existiert. So fand sich bei den Patienten mit Koronarkalk (CT) in der LCA zu 44,4 % eine Stenose oder ein Verschluß (HK-Protokoll), bei den peripheren Gefäßabschnitten stieg der Anteil bis auf 91,7 % (Tab. 51).

Allerdings entgingen bei den untersuchten Patienten zwischen 35-75 % aller Stenosen oder Verschlüsse - ausgenommen diejenigen der LCA - dem ct Nachweis mit Hilfe von Koronarkalk (Tab. 51).

Das Ergebnis des χ^2 -Tests ist hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von ≤ 1 % eine höhere Chance, mit dem in 3.9.2 genannten Hinweisen auf KHK ct die richtige Diagnose zu stellen, als ohne sie.

3.10 Myokardinfarkt

In dieser Diagnose wurden alle Patienten mit einem oder mehreren Myokardinfarkten in der Anamnese zusammengefaßt. Der(Die) Infarkt(e) lag(en), vom Tag der HK- bzw. der CT-Untersuchung gerechnet, wenige Wochen bis gut zehn Jahre zurück.

3.10.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition des Myokardinfarkts und zweier wichtiger Komplikationen

Der Myokardinfarkt kann definiert werden als eine größere, totale (beim transmuralen Infarkt) oder partielle (beim Innenschichtinfarkt) Nekrose oder deren narbiger Folgezustand im Myokard (5, 29). Als Ursache gilt die ungenügende oder völlig unterbrochene Blutzufuhr zu einem umschriebenen Herzmuskelbereich bei normalem oder gesteigertem Blutbedarf (5, 29). Dauert die akute Ischämie länger als 60 Minuten, entwickelt sich nach etwa 6-8 Stunden eine Koagulationsnekrose, innerhalb der nächsten 1-2 Monate wird der irreversibel geschädigte Bereich durch Narbengewebe ersetzt (133). In beiden Stadien ist der betroffene Herzmuskelabschnitt makroskopisch deutlich gegen die umgebende Myokardwand abgegrenzt: Die Nekrose erscheint etwas erhaben, die Narbe ist schmaler als das angrenzende Myokard (5, 133). Je nach Infarktart, -lokalisierung und -ausmaß finden sich als makroskopisch sichtbare Komplikationen u.a. intrakardial Abscheidungsthruben an Endokardschäden (bei 50 % der Infarktpatienten, Risiko: periphere Embolie) und Herzwandaneurysmen, bei denen die pathologisch veränderte Myokardwand umschrieben ausgebuchtet ist (Risiko: Ruptur, Herzinsuffizienz) (5).

Die sogenannten falschen Herzwandaneurysmen, Wandausbuchtungen ohne Muskelfasern, entstehen bei 6 % aller Herzinfarktpatienten sofort oder bald nach dem Ereignis. Bei wahren Aneurysmen ist das gesamte infarktbedingte Narbengewebe vorgewölbt. Sie finden sich bei 15-20 % der Infarktpatienten Monate bis Jahre später (5).

3.10.2 Computertomographische Merkmale bei Myokardinfarkt

Regionale Wandversmälnerung und/oder Wandausbuchtung, evtl. mit s-förmigem, verschmälertem Ventrikelseptum, evtl. als Folge des Myokardinfarkts: intrakardiale Thromben (umschriebene Kontrastmittelaussparung).

3.10.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Bei 24 Patienten (von 170) bestand ein Myokardinfarkt (23 m, Durchschnittsalter (MA) 53,2 Jahre, $38 \leq MA \leq 71$, 1 w, 59 Jahre).

Die Prävalenz beträgt 14,7 %.

3.10.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

Tab. 54: Vierfeldertafel zur Diagnose: Myokardinfarkt

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	11	4	15
ohne pathol. Befund	13	142	155
Summe	24	146	170

Elf Patienten, die nach den Untersuchungen der Referenzmethoden (jeweils nur HK-Untersuchung: 1 Patient, dazu Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo: 8 Patienten, zusätzlich mit Op.-Protokoll: 2 Patienten) einen (mehrere) Myokardinfarkt(e) aufwiesen, wurde diese Diagnose auch mit Hilfe der CT richtig gestellt.

Bei 13 Patienten mit einem (mehreren) Myokardinfarkt(en) nach den Referenzuntersuchungen (jeweils nur HK-Untersuchung: 1 Patient, dazu Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo: 9 Patienten, zusätzlich mit Op.-Protokoll: 3 Patienten) konnte(n) der (die) Myokardinfarkt(e) nicht erkannt werden. In vier Fällen, jeweils HK-Untersuchung, Thorax-Röntgenaufnahmen, EKG, Echo) wurde(n) ct ein (mehrere) Myokardinfarkt(e) diagnostiziert, der (die) bei den Referenzuntersuchungen nicht bestätigt werden konnte(n).

3.10.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

Von den vier Patienten mit ct diagnostizierten Myokardinfarkten, die sich nach den Referenzuntersuchungen nicht bestätigten (fp), wiesen zwei eine KHK auf, zwei einen Z.n. Myokarditis. Bei drei der Patienten fanden sich "Hypokinesien" im ct vermuteten Infarktbereich, möglicherweise als Folge nichttransmuraler Infarkte.

13 Infarktpatienten wurden ct falsch beurteilt (fn). Bei ihnen wurde nur die KHK - in Übereinstimmung mit den Referenzmethoden - ct diagnostiziert. Die zusätzlich vorhandenen 15 Infarkte (10 Hinterwand- und 5 Vorderwandinfarkte) mit zwei Herzwandaneurysmen (je eines an der Vorder- bzw. Hinterwand) konnten ct nicht erkannt werden.

Bei den elf Patienten, deren zwölf Infarkte ct richtig diagnostiziert worden waren, fanden sich neun Vorderwand- und drei Hinterwandinfarkte. Damit wurden fast zwei Drittel (64,3 %) der Vorderwandinfarkte, aber nur knapp ein Viertel (23,1 %) der Hinterwandinfarkte erkannt.

Auch die Herzwandaneurysmen an der Vorderwand wurden weit besser gesehen als die an der Hinterwand.

Die ct Fehldiagnosen beruhten v.a. darauf, daß die parallel angeschnittene Myokardwand ct nicht auf ihre Form und Dicke hin beurteilt werden konnte. Da sich die Gantry nur gering neigen ließ, verliefen die CT-Schnittebenen ziemlich parallel zur linksventrikulären Längsachse, wodurch v.a. in Zwerchfellhöhe Myokard, Diaphragma und angrenzende Weichteile nicht sicher voneinander abzugrenzen waren (vgl. 133).

Vergleichsangaben über eine evtl. Infarktbeteiligung des Ventrikelseptums lagen nicht vor.

Tab. 55: Myokardinfarkte, Herzwandaneurysmen und Thromben im Urteil der Referenzmethoden und der CT

	Mit Hilfe der Referenzmethoden diagnostiziert		Mit Hilfe der CT richtig diagnostiziert	
	abs.	%	abs.	%
Myokardinfarkt davon: Vorderwandinfarkte Hinterwandinfarkte	27	100,0	12	44,4
	14 13	100,0 100,0	9 3	64,3 23,1
mit Ventrikelseptumbeteiligung davon: Vorderwandinfarkte Hinterwandinfarkte	keine Vergleichsangaben		3	
			1 2	
mit Herzwandaneurysmen bei Vorderwandinfarkten bei Hinterwandinfarkten	11	40,7	9 *	81,8
	9 2	100,0 100,0	8 1	88,9 (50,0)
mit Thromben (beide im Vorderwandbereich)	2	7,4	2	100,0

* Insgesamt wurden 11 Herzwandaneurysmen diagnostiziert, von denen nur 9 durch Referenzmethoden bestätigt wurden.

3.10.6 Schlußfolgerung

Tab. 56: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei Myokardinfarkt

Statistik	in %
Sensitivität	45,8
Spezifität	97,3
Treffgenauigkeit	90,0
positiver Vorhersagewert	73,3
falsch-positiv	2,7
falsch-negativ	54,2
(Prävalenz	14,1)
chi ²	47,6

Zusammenfassend beurteilt, beruhten die unbefriedigenden Werte für Sensitivität (45,8 %) bzw. für falsch-negativ (54,2 %) auf der schlechten ct Beurteilbarkeit der parallel angeschnittenen Myokardwand. Durch die geringe Neigungsmöglichkeit der Gantry (+ 20 %) verliefen die CT-Schnittebenen ziemlich parallel zur linksventrikulären Längsachse. Besonders auf dem Schichtbild in Zwerchfellhöhe konnten Myokardwand, Diaphragma und angrenzende Weichteile nicht sicher voneinander abgegrenzt werden. Während an der Herzvorderwand 64,3 % der Infarkte, 88,9 % der Herzwandaneurysmen und beide Thromben ct richtig diagnostiziert wurden, konnten an der Herzhinterwand nur 23,1 % der Infarkte und eines von zwei Herzwandaneurysmen richtig erkannt werden.

Die makroskopisch erkennbaren Folgen transmuraler Myokardinfarkte auf CT-Aufnahmen sind regionale Wandverschrämlungen und/oder Wandausbuchtungen, evtl. ein s-förmiges,

verschmälertes Ventrikelseptum und intrakardiale Thromben. Subendokardiale Infarkte sind dann anzunehmen, wenn eine regionale Wandausbuchtung mit allenfalls geringfügiger Myokardwandverschmälernng et erkennbar ist.

Differentialdiagnostisch ist bei einer regionalen Myokardwandverschmälernng und/oder -ausbuchtung auch an kongenitale myokardiale Defekte, Gumma, infektiöse Endokarditis, Myokarditis, Traumen (133) zu denken, sowie an die zahlreichen Ursachen funktioneller Herzwandaneurysmen.

Das Ergebnis des χ^2 -Tests war hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\leq 1\%$ eine höhere Chance, mit der in 3.10.2 genannten Merkmalkombination die zutreffende Diagnose Myokardinfarkt zu stellen, als ohne sie.

3.11 Thorakales Aortenaneurysma

Es wurden alle Patienten erfaßt, die ein Aortenaneurysma zwischen den Aortenklappen und dem Zwerchfell aufwiesen.

3.11.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition des thorakalen Aortenaneurysmas

Ein Aortenaneurysma ist eine "umschriebene, dem Gefäßinnendruck folgende Vorwölbung eines pathologischen Wandbezirks" (100) der Aorta. Im Brustraum führen meist Entzündungen und Traumen zu den Aneurysmen der Aorta ascendens; die Aneurysmen der Aorta descendens treten gehäuft bei Arteriosklerose auf (100, 29). Morphologisch wird v.a. unterschieden zwischen dem Aneurysma verum, bei dem die Gefäßwand erhalten ist, dem Aneurysma

dissecans mit z.B. einem Intimariß und dem Aneurysma spurium mit Einriß der gesamten Aortenwand und Blutaustritt in das perivasale Gewebe (29).

3.11.2 Computertomographische Merkmale bei thorakalem Aortenaneurysma

Das erweiterte Aortenlumen und evtl. vorhandene Kalkspangen sind bereits nativ abgrenzbar. Nach Kontrastmitteldarstellung stellt sich u.U. ein thrombosierter Anteil dar. Beim Aneurysma dissecans kann nach Kontrastmittelapplikation die bandförmige Figur der abgelösten Intima erkannt werden (100). Durch die kontinuierliche Schichtung wird das Aortenaneurysma lokalisiert und seine Ausdehnung bestimmt.

3.11.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Bei sechs Patienten (von 170) bestand ein thorakales Aortenaneurysma (6 m, Durchschnittsalter (MA) 52,4 Jahre, $40 \leq MA \leq 66$, 1 w, MA 69 Jahre).

Die Prävalenz betrug 3,5 %.

3.11.4 Ergebnisse des Vergleichs computertomographischer Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden

Tab. 57: Vierfeldertafel zur Diagnose: thorakales Aortenaneurysma

Computer- tomographie	Referenzmethoden		Summe
	mit pathol. Befund	ohne pathol. Befund	
mit pathol. Befund	6	1	7
ohne pathol. Befund	-	163	163
Summe	6	164	170

Tab. 58: Lokalisierung und Ausmaß der sechs thorakalen Aortenaneurysmen nach den Referenzmethoden* und der CT

im Bereich der Aorta ascendens	3 Aneurysmen
im Bereich der Aorta descendens	1 Aneurysma
den Bereich von Arcus Aortae und Aorta descendens umfassend	1 Aneurysma
von der Aorta ascendens über den Aortenbogen bis zur Aorta descendens einschließlich reichend	1 Aneurysma

* HK-Untersuchung, Thorax-Röntgen, Echo: 4, zusätzlich Op.-Protokoll: 2.

Alle thorakalen Aortenaneurysmen wurden mit Hilfe der CT erkannt und nach Ausmaß und Lokalisierung richtig beschrieben (6 rp); bei einer Patientin wurde nur ct ein Aneurysma im Bereich der Aorta ascendens diagnostiziert (1 fp).

3.11.5 Analyse nicht übereinstimmender Befunde

Die Patientin, bei der ct ein Aneurysma im Bereich der Aorta ascendens gesehen wurde (1 fp), litt an einem kombinierten Aorten-Mitralvitium; eine ektatische/poststenotische Erweiterung war daher nicht auszuschließen.

3.11.6 Schlußfolgerung

Tab. 59: Statistische Ergebnisse des Vergleichs computertomographisch gestellter Diagnosen mit den Diagnosen nach den Referenzmethoden bei thorakalen Aortenaneurysmen

Statistik	in %
Sensitivität	100,0
Spezifität	99,4
Treffgenauigkeit	99,4
positiver Vorhersagewert	85,7
falsch-positiv	0,6
falsch-negativ	-
(Prävalenz	3,5)
chi ²	144,8

Zusammenfassend beurteilt, wurden thorakale Aortenaneurysmen mit Hilfe der CT zuverlässig nachgewiesen. Ihre Ausdehnung und Lokalisierung nach Aortenabschnitten wurde ct zutreffend beurteilt. Diese Aussagen - eingeschränkt durch die niedrige Prävalenz von 3,5 % - stimmten mit den Urteilen in der Literatur überein (vgl. 1.2.8).

Ct kann zwischen Aneurysma verum, Aneurysma dissecans und Aneurysma spurium unterschieden werden. Es ist ct nicht beurteilbar, ob die Koronargefäße und/oder die großen arteriellen Gefäße am Aortenbogen am Aneurysma beteiligt sind.

Das Ergebnis des chi²-Tests ist hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau: Es existiert eine höhere Chance, mit

den in 3.11.2 genannten Kriterien ein thorakales Aortenaneurysma CT zu diagnostizieren und dessen Ausdehnung und Lokalisierung richtig zu beurteilen, als ohne sie.

3.12 Zustand nach Bypass-Operation

Im Unterschied zu allen vorhergehenden Diagnosen war bei der CT-Untersuchung von 14 Patienten bereits bekannt, daß es sich um einen "Z.n. Bypass-Operation" handelte. Tritt nach einer Bypass-Operation keine Besserung der kardialen Symptomatik des Patienten auf, so ist offen, ob ein Bypassverschluß oder eine -stenose vorliegt oder die KHK progredient verläuft. Deshalb ist ein Untersuchungsverfahren wünschenswert, das die Frage nach den Ursachen der Beschwerden zuverlässig, risikolos, nichtinvasiv, ambulant durchführbar und schließlich kostengünstig beantwortet läßt.

Sichere Aussagen über die Funktionstüchtigkeit eines Bypass sind bisher nur durch postoperative selektive Angiographie der fraglichen Venengrafts möglich, die stationär durchgeführt wird und - mit einem gewissen Risiko behaftet - für den Patienten belastend ist. Auf der Suche nach anderen Kontrollverfahren wird, neben dem Belastungs-EKG, der Echokardio-, der Ventrikelszinti-, der gepulsten Dopplersonographie, der Thermodilution, der Anwendung von Ultraschall zur Funktionsüberprüfung des linken Ventrikels und der Thallium²⁰¹-Myokardperfusionsszintigraphie (61) auch die Aussagekraft der kardialen CT überprüft.

Bei den 14 Patienten sollten folgende Fragen beantwortet werden: Sind die Venengrafts mit Hilfe der CT sicher erkennbar? Kann ihr Zustand CT zuverlässig als durchgängig oder verschlossen beurteilt werden?

3.12.1 Pathomorphologische und pathophysiologische Definition des Zustandes nach Bypass-Operation

Die Mangeldurchblutung des Herzmuskels bei der KHK wird meist durch eine diffuse oder lokalisierte Koronararteriosklerose hervorgerufen. Bei umschriebenen proximalen Gefäßverschlüssen oder begrenzten hochgradigen Stenosen können Venenbrücken von der Aorta zu den jeweiligen Herzkranzgefäßen gelegt werden, mit dem Ziel, die periphere Durchblutung zu verbessern (56). Patienten mit schwerer symptomatischer KHK werden deshalb zunehmend durch eine Bypassoperation behandelt (nach Godwin (44) 1982: über 100.000 pro Jahr in den USA). Allerdings treten bereits im ersten postoperativen Jahr bei 30-50 % (56, 44) der Patienten wieder Beschwerden auf, die weitere jährliche Rezidivrate für Angina pectoris wird mit 1,7-5 % (160, 44) angegeben. Als mögliche Ursachen für Schmerzen in der frühen postoperativen Phase werden genannt:

- Verschuß oder Stenose der aortokoronaren Venenbrücke (AKVB) durch Schleifenbildung, übermäßigen Zug, unzureichendes Bypassmaterial oder inadäquaten Abfluß infolge ausgedehnter distaler Koronaratherosklerose (31, 44, 160),
- inadäquate Revaskularisierung durch die Operation (technische Schwierigkeiten, diffuse Gefäßerkrankung),
- Reaktion auf das Operationstrauma: perioperativer Infarkt, Wundbeschwerden (61).

Später auftretende Beschwerden können verursacht sein durch:

- Verschuß oder Stenose der AKVB durch herdförmige Intimahyperplasie oder atheromatöse Veränderungen in den Grafts, durch Thrombosierungen auf Grund unzureichend ableitender Gefäße (160),

- mangelnde regionale Revaskularisierung,
- fortschreitende Koronargefäßerkrankung, entweder an der Stelle der Graftinsertion oder in einem nicht angeschlossenen Gefäß (31, 44, 160).

3.12.2 Computertomographische Merkmale der AKVB

Ein Bypass kann auf Nativaufnahmen, entsprechend einem im queren oder schrägen Anschnitt getroffenen Gefäß, als im Vergleich zu evtl. umgebendem Fettgewebe punkt- oder strichförmige Verdichtung gesehen werden. Die sicht- und meßbare Dichtesteigerung des Bypasslumens von Nativ- zu Kontrastmittelbild erlaubt die Einschätzung des Grafts übereinstimmend als "durchgängig". Sie kann, nach Ansicht mancher Autoren (61, 93, 94) als Kriterium zur Beurteilung der Bypassfunktion dienen. Ein fehlender bzw. geringer Dichteanstieg nach KM-Applikation wird übereinstimmend als "Verschluß" bzw. "hochgradige Stenose" gewertet.

3.12.3 Geschlechts-, Altersverteilung und Prävalenz

Bei 14 Patienten bestand ein Z.n. Bypass-Operation (12 m, Durchschnittsalter (MA) 58,7 Jahre, $53 \leq \text{MA} \leq 72$, 2 w, MA 59,5 Jahre, $59 \leq \text{MA} \leq 60$).

Die Prävalenz betrug 8,2 %.

3.12.4 Vergleich der Ergebnisse aus den Referenzuntersuchungen mit den CT-Ergebnissen

Bei 14 Patienten mit 28 aorto-koronaren Venenbrücken (AKVB) wurden die Ergebnisse der CT-Untersuchung mit den Referenzbefunden verglichen. Diese stammten bei zehn Patienten aus HK-Untersuchungen, bei vier Patienten fand die Bypassoperation nach der HK-Untersuchung, aber vor der CT-Untersuchung statt (durchschnittlicher zeitlicher Abstand: 32 Tage); deshalb wurden hier die Angaben aus Operationsberichten bzw. den entsprechenden Arztbriefen nach der Operation verarbeitet.

Anzahl, Lage und Zustand der Venengrafts waren dem Auswerter der CT-Aufnahmen unbekannt.

Tab. 60: Vergleich: Ergebnisse der Referenzmethoden mit Ergebnissen der CT-Untersuchung: Erkennbarkeit (Zahl) und Zustand (durchgängig/verschlossen) bei 28 AKVB

Ange- schlossener Ast: n	ct erkannt:		Zustand laut Referenz- methoden:	Zustand lt. CT:	
	abs.	%		abs.	%
LAD 14	11	78,6	durchgängig: 13 verschlossen: 1	10 1	76,9 100,0
RX 5	4	50,0	durchgängig: 7 verschlossen: 1	3 *	42,9 -
RCA 6	3	50,0	durchgängig: 6 verschlossen: -	3 -	50,0 -

* Dieser AKVB wurde fälschlich ct als "durchgängig" beurteilt.

Tab. 61: Vergleich der diagnostischen Aussagen der CT und der HK-Untersuchung bei Patienten mit Zustand nach Bypassoperation (n = 14 Patienten, 28 AKVB)

	LAD	RX	RCA
Sensitivität *	76,9 %	42,9 %	50,0 %
Spezifität **	100,0 %)***	- ***	- ***
Treffgenauigkeit: :			
- Erkennbarkeit ***	78,6 %	28,6 %	21,4 %
- Zustandbereiche	78,6 %	21,4 %	21,4 %
falsch-negativ	23,1 %	57,1 %	50,0 %

* Als Maß für die erfaßten offenen Grafts wurde berechnet:

$$\text{Sensitivität (\%)} = \frac{\text{offen (CT und HK)}}{\text{offen (HK)}} \times 100$$

** Als Maß für die erfaßten verschlossenen Grafts:
(nach Brundage u.a. 17)

$$\text{Spezifität (\%)} = \frac{\text{verschlossen (CT und HK)}}{\text{verschlossen (HK)}} \times 100$$

*** Werte nicht interpretierbar, da nur 1 bzw. 0 verschlossene Grafts vorhanden.

**** bezogen auf die Summe aller Tests = 14

3.12.5 Schlußfolgerung

Von den aortokoronaren Venenbrücken zu LAD wurden mehr als drei Viertel ct richtig erkannt (78,6 %) und ihrem Zustand entsprechend beurteilt (76,9 bzw. 100,0 %), bei den AKVB zum RX und zur RCA gelang dies nur zu höchstens 50 %. Da aber insgesamt nur zwei verschlossene AKVB vorhanden waren, konnte allein der Nachweis durchgängiger Grafts statistisch berechnet werden: Die Sensitivität als Maß für die ct erfaßten offenen Grafts betrug bei

den AKVB zum RX 42,9 %, bei den zur RCA 50,0 % und 76,9% bei den Grafts zu LAD.

Die Treffgenauigkeit als Maß für die richtigen positiven oder negativen CT-Urteile (Erkennbarkeit, Zustand) lag bei 78,6 % bei den Grafts zu LAD, bei den AKVB zum RX und zur RCA zwischen 21,4-28,6 %. Die in der Literatur (vgl. 1.2.9) angegebenen Werte (z.B. für Sensitivität zwischen 47,0-96,0 %) konnten damit nicht erreicht werden. Der Vergleich war allerdings dadurch erschwert, daß die methodischen Voraussetzungen in der Literatur häufig nicht angegeben wurden. Zusammenfassend beurteilt, erscheint es uns aus folgenden Gründen problematisch, den Zustand von AKVB ct zu beurteilen: Oft ist es unmöglich, den ct erkannten Bypass ohne Operationsbericht dem entsprechenden Herzkranzgefäß zuzuordnen.

Zusätzlich einschränkend wäre anzumerken, daß ein Bypass mit Hilfe der CT nur recht lückenhaft beurteilt werden kann, da die CT-Aufnahmen keine sicheren Rückschlüsse auf nicht erfaßte Bypassabschnitte erlauben. Die intravasale Dichteerhöhung nach intravenöser Kontrastmittelapplikation zeigt, daß in diesem Bereich der Bypass durchgängig ist. Weder die Strömungsrichtung des Blutes noch seine Durchflußgeschwindigkeit lassen sich daraus ablesen. Stenosen und Verschlüsse sind derzeit meist nicht darstellbar. Nur gelegentlich können proximal gelegene Verschlüsse diagnostiziert werden.

4 ZUSAMMENFASSUNG ALLER VERGLEICHSERGEBNISSE

Die kardiale CT ermöglicht nichtinvasiv einen Einblick in das Herz. Sie "erlaubt morphologische und quantitative Aussagen über das Herz, die Herzgefäße und die sie umgebenden intrathorakalen Strukturen" (100). Die Beiträge der CT zur Diagnosestellung und/oder zu differentialdiagnostischen Überlegungen - teilweise im Vergleich zu Angio- und Echokardiographie -, die Bedeutung ct Zusatzinformationen, die Indikationen sowie die Beschränkungen der CCT lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

4.1 Herzgesunde:

Nicht nur bei Herzgesunden findet sich ein ct "unauffälliges" Herz, sondern auch bei Herzkranken, deren morphologische Veränderungen kleiner als 5 mm sind oder in ct schlecht beurteilbaren Bereichen liegen, wie in der herzbasisnahen Vorderwand oder in der parallel angeschnittenen Herzhinterwand. Neben dem morphologischen Kriterium dient auch der ct Nachweis normaler Dichtewerte zur Differentialdiagnose fraglich Herzgesunder: So kann z.B. ein evtl. bestehender Herzbefall bei bekannter Hämochromatose oder -siderose weitgehend ausgeschlossen werden.

4.2 Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen

Beim Nachweis der angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen, die durch spezifische morphologische Veränderungen ct sicher direkt erkannt werden können - wie z.B. Dextrokardie, single ventricle, Transposition der großen Gefäße, rechtsseitiger Aortenbogen - ist die kardiale CT der Echo- und Angiokardiographie gleichwertig. Bei Vorhof- und Ventrikelseptumdefekten sind manchmal große Septumunterbrechungen ct direkt darstellbar. Auch mit

der Echokardiographie können nur die großen Septumdefekte - ab 10 mm Durchmesser (155) - direkt erfaßt werden. Für die übrigen ASD und VSD finden sich in der CT- und in der Echokardiographie-Untersuchung die unspezifischen Ergebnisse der Volumenüberlastung.

In der Diagnostik der - oft komplexen - angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen (z.B. Fallot's Tetralogie/Pentalogie), die sich aus den Kombinationen der ct erkennbaren morphologischen Veränderungen erschließen lassen, ist die CCT der Echokardiographie gleichwertig, wobei die Beurteilung durch die zahlreichen Varianten und die unterschiedlichen Schweregrade der Vitien erschwert wird. Die Daten zur Herzfunktion, z.B. Drucke, Shuntvolumina, die zur Abklärung der Operabilität oder des operativen Vorgehens nötig sind, lassen sich durch eine HK-Untersuchung gewinnen.

4.3 Erworbene Herzklappenfehler

Bei der Diagnose erworbener Herzklappenfehler ist die kardiale CT der Echo- und der Angiokardiographie unterlegen. Herzklappenfehler müssen ct v.a. mit Hilfe evtl. erweiterter Vorhof- und Ventrikelhöhlräume diagnostiziert werden, da - im Unterschied zur Echokardiographie - normale und pathologisch veränderte Herzklappen ohne Verkalkungen nicht direkt sichtbar sind. Bei allen untersuchten Patienten mit erworbenem Mitralvitium wurde ct ein vergrößerter linker Vorhof gefunden, aber auch bei Patienten mit z.n. Myokarditis, COCM, HOCM, ROCM, Pericarditis constrictiva, erworbenen Aortenfehlern, verschiedenen angeborenen Vitien, KHK und arterieller Hypertonie. Es handelt sich dabei um begleitende Mitralvitien, die bei COCM, HOCM, ROCM und Pericarditis constrictiva in den Echo- und Angiographie-Protokollen oft nicht extra

angegeben werden. Da der linke Vorhof verhältnismäßig schnell bei Belastung dilatiert, sind u.U. auch einige anderweitig noch nicht diagnostizierte Frühformen ct erfaßt worden.

Verkalkungen sind auf CT-Aufnahmen besonders gut erkennbar. Sie wurden im Klappenbereich bei ca. 30-50 % der untersuchten Patienten mit Herzklappenfehlern nachgewiesen.

4.4 Zustand nach Myokarditis

Da die morphologischen Veränderungen nach Myokarditis uncharakteristisch sind, trägt die CT - ähnlich wie die Echo- oder die Angiokardiographie - v.a. durch den Ausschluß anderer Herzerkrankungen zur Diagnose bei. Der gleichzeitige ct Nachweis einer Perikardverbreiterung spricht dafür, daß eine begleitende Perikarditis (im Sinne einer Perimyokarditis) oder, an Stelle der klinisch vermuteten Myokarditis, möglicherweise nur eine Perikarditis vorliegt.

4.5 Primäre Kardiomyopathien

Im untersuchten Krankengut wies nur der Anteil der Patienten mit Herzdilatation, bei dem ein Endstadium der COCM bestand, eine kugelförmige Herzkonfiguration auf, bei den übrigen dieser Patienten fand sich - gleiche enddiastolische Volumina vorausgesetzt - eine ovale Dilatation. Auf CT-Aufnahmen sind alle morphologischen Veränderungen darstellbar, die für COCM charakteristisch sind. Der Nachweis oder Ausschluß nicht-COCM-typischer Veränderungen trägt zur Differentialdiagnose dilativer Herzmuskelerkrankungen bei, z.B. durch die Abgrenzung gegen eine Myokarditis oder durch den Nachweis eines perikardialen Prozesses, einer Peri- bzw. Perimyokarditis.

Computertomographisch sind die bekannten, makroskopisch charakteristischen Merkmale der HOCM darstellbar, die reguläre/irreguläre (asymmetrische) Septumhypertrophie und/oder die Myokardhypertrophie des linken oder rechten Ventrikels. Ein sanduhrförmiger linker Ventrikel weist darauf hin, daß eine HOCM vorliegt. Bei asymmetrischer Septumhypertrophie und Hypertrophie der basisnahen Abschnitte des linken Ventrikels liegt möglicherweise eine IHSS vor.

Die asymmetrische Septumhypertrophie ohne zusätzliche irreguläre Muskelhypertrophie weist u.U. auf eine nicht-obstruktive hypertrophe Kardiomyopathie hin.

Somit trägt die CT zum Ausschluß bzw. zum Nachweis der makroskopischen, für die H(O, N)CM typischen Veränderungen bei. Liegt es eine morphologische Veränderung in dem Sinne vor, daß eine Obstruktion möglich ist, erscheint unter Berücksichtigung der klinischen Symptomatik des Patienten ein Belastungstest mit Druckmessungen notwendig.

Die Bedeutung der CT liegt nicht in der Diagnostik der ROCM, sondern in ihrem Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen ROCM und konstriktiven perikardialen Erkrankungen, da beide hämodynamisch gleiche Werte aufweisen. Der CT Ausschluß perikardialer Veränderungen - wenn gleichzeitig erweiterte Venae cavae inferior und superior sowie erweiterte Vorhöfe vorliegen - spricht für das Vorliegen einer ROCM und gegen das Vorliegen einer Pericarditis constrictiva. Zum Nachweis perikardialer Veränderungen ist die CT der Echo- und Angiokardiographie überlegen. Bei der Darstellung der übrigen morphologischen Strukturen bei den Kardiomyopathien bildet sie einen diagnostischen Baustein.

4.6 Perikarderkrankungen

Die CT stellt derzeit die Methode der Wahl in der Diagnostik perikardialer Erkrankungen dar. Ein verbreitertes oder verkalktes Perikard findet sich bei den verschiedenen Formen der Perikarditis, mit oder ohne Konstriktion, nach Traumen (Operationen, Radiatio) und nach transmuralen Myokardinfarkten. Wir haben ein verbreitertes Perikard auch bei Patienten mit der klinischen Diagnose einer Myokarditis gefunden. Dies deutet ct darauf hin, daß entweder nur eine Perikarditis oder eine Perimyokarditis vorgelegen hat bzw. vorliegt. Ähnliches gilt für den ct Nachweis eines verbreiterten Perikards bei anderen kardialen Erkrankungen.

Dichteverhältnis, Lokalisierung und Verlaufsform des verbreiterten Perikards tragen zur ct Differenzierung eines akuten oder chronischen Perikardprozesses bei. Echo- und angiokardiographisch ist ein verbreitertes Perikard schwierig nachzuweisen (155).

Im allgemeinen wird für den Nachweis oder den Ausschluß eines Perikardergusses die Echokardiographie eingesetzt, wobei mit dieser Methode Flüssigkeitsansammlungen ab ca. 50 ml (155) nachweisbar sind. Die CT kann einen perikardialen Prozeß auch dann noch nachweisen, wenn aus technischen Gründen eine echokardiographische Untersuchung nicht durchführbar ist. Wenn die Verbreiterung des Peri-Epikards ca. 1,5 cm erreicht, so kann die ct Dichtemessung zur Differenzierung beitragen, ob es sich um einen liquiden, semiliquiden oder soliden Prozeß handelt.

Die Pericarditis constrictiva ist ct charakterisiert durch

1. die Verbreiterung und/oder die Verkalkung des Perikards,

2. die schlauchförmige Konfiguration eines oder beider Ventrikel,
3. die Einengung einer oder beider Atrioventrikulargruben,
4. die Erweiterung eines oder beider Vorhöfe,
5. die Erweiterung der Vena cava inferior und der Vena cava superior im Vergleich zu korrespondierenden Abschnitten der Aorta descendens (Normalwerte: VCI:Ad wie 1:1, VCS:Ad wie 1:4).

Gelegentlich findet sich ein s-förmiger Ventrikelseptumverlauf. Vergleichbare morphologische Kriterien sind echokardiographisch nur schwer faßbar. Die Lokalisation, das Ausmaß und die Form der perikardialen Konstriktion tragen zur Art des chirurgischen Vorgehens bei (mediane Sternotomie, linksseitige oder bilaterale Thorakotomie) und bestimmen das Ausmaß der notwendigen Perikardektomie. Ist bei Patienten mit Pericarditis constrictiva das linksventrikuläre Myokard nicht abgrenzbar, so muß bei diesen Patienten eine linksventrikuläre Myokardatrophie oder -fibrose angenommen werden, die intraoperativ zum Tod des Patienten führen würde.

Beim Nachweis von Perikardverkalkungen ist die CT anderen Untersuchungsmethoden überlegen. Perikardverkalkungen finden sich häufig bei Pericarditis constrictiva, aber auch in Begleitung aller anderen Perikarditiden.

4.7 Herztumoren

Intrakavitäre Prozesse lassen sich, nach Kontrastmittelapplikation, ab einer Größe von ca. 1,5 cm im Durchschnitt darstellen. Intramurale Prozesse sind nur dann nachweisbar, wenn ihr Dichteverhalten sich von demjenigen des nicht beteiligten Myokards unterscheidet. Sie sind dann anzunehmen, wenn sie zu einer Veränderung der Myokardform geführt haben, so daß im Einzelfall eine Unterscheidung von einer hypertrophen Kardiomyopathie nicht

möglich ist. Parakardiale Prozesse können von ca. 1,0 cm im Durchschnitt ct dargestellt werden. Es erscheint jedoch sehr schwierig, im Einzelfall zu differenzieren, ob es sich um einen perikardialen Prozeß oder um einen Prozeß handelt, der seinen Ursprung in der Pleura mediastinalis oder im Diaphragma hat. Die Beurteilung der Form, der Größe, der Lokalisation und des Dichteverhaltens - vor und nach Kontrastmittelapplikation - tragen zur differentialdiagnostischen Abgrenzung der Raumforderung bei. In Abhängigkeit von der Lokalisation, der Größe des Tumors und evtl. Veränderungen der Herzhöhlen und der großen herznahen Gefäße kann auf das Ausmaß seiner hämodynamischen Wirksamkeit geschlossen werden. Beim Nachweis intrakardialer Prozesse ist die CT der Angiokardiographie in etwa ebenbürtig, bei parakardialen Prozessen ist sie sicher überlegen. Ist die Echokardiographie technisch durchführbar, ist sie beim Nachweis intrakardialer Prozesse oder Tumoren der CT überlegen, bei parakardialen Prozessen oder Tumoren ist sie unterlegen.

4.8 Arterielle Hypertonie

Tritt infolge einer arteriellen Hypertonie eine Myokardhypertrophie auf, so ist diese ct qualitativ und quantitativ faßbar. Es kann davon ausgegangen werden, daß eine rechtsventrikuläre Hypertrophie dann vorliegt, wenn das rechtsventrikuläre Myokard ct darstellbar ist. (Das normale rechtsventrikuläre Myokard weist eine Dicke von 0,5 cm auf und ist ct nicht darstellbar. Eine linksventrikuläre Myokardhypertrophie kann ab ca. 1,3 cm angenommen werden.) Kommt es zur Entwicklung einer exzentrischen Hypertrophie, so ist auch diese ct erkennbar. Hierbei weisen die dilatierten linken Ventrikel im Gegensatz zu denen bei dilativen Kardiomyopathien eine ovale Form

auf. Eine in Begleitung einer arteriellen Hypertonie häufig auftretende KHK ist ct dann anzunehmen, wenn Koronargefäßverkalkungen nachweisbar sind oder Folgen transmuraler Infarkte als Myokardwandverdünnung und/oder -ausbuchtung abgebildet werden.

4.9 KHK und Myokardinfarkt

Computertomographisch erkennbare Koronargefäßverkalkungen deuten auf das Vorliegen einer KHK hin. Gelegentlich ist es schwierig, zwischen Koronargefäßverkalkungen und Verkalkungen des Sulcus coronarius zu unterscheiden. Je peripherer eine Gefäßverkalkung vorliegt, um so wahrscheinlicher ist, daß in diesem Bereich eine Stenose oder ein Verschuß des Koronargefäßes existiert. Auch die makroskopisch erkennbaren Folgen transmuraler Myokardinfarkte - regionale Wandverschmälerungen und/oder Wandausbuchtungen, evtl. ein s-förmiges, verschmälertes Ventrikelseptum und intrakardiale Thromben - weisen auf eine KHK hin. Subendokardiale Infarkte sind dann anzunehmen, wenn eine regionale Wandausbuchtung mit allenfalls geringfügiger Myokardwandverschmälerung ct erkennbar ist. Für die Diagnose einer KHK bleibt jedoch die koronare Angiographie unerläßlich.

4.10 Thorakäles Aortenaneurysma

Im untersuchten Krankengut konnten die thorakalen Aortenaneurysmen ct zuverlässig nachgewiesen werden. Ihre Ausdehnung und Lokalisierung nach Aortenabschnitten wurde ct richtig beurteilt. Computertomographisch kann zwischen Aneurysma verum, Aneurysma spurium und Aneurysma dissecans unterschieden werden. Es ist ct nicht beurteilbar, ob die Koronargefäße und/oder die großen arteriellen Gefäße am Aortenbogen beteiligt sind. Präoperativ ist

eine genauere Bestimmung der Ausdehnung des Aneurysmas und evtl. der Einrißstelle durch eine Angiographie unerläßlich.

4.11 Zustand nach Bypass-Operation

Die Ergebnisse, die wir mit Hilfe einer ct Untersuchung der AKVB erzielten, lassen sich nur schwer mit denen der Literatur vergleichen, da deren methodische Voraussetzungen häufig nicht angegeben wurden. Es fehlte z.B. oft der Hinweis, ob Zahl und Lage der AKVB dem CT-Untersucher bekannt waren. Nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit erscheint es aus folgenden Gründen problematisch, den Zustand von AKVB ct zu beurteilen:

Es ist oft unmöglich, einen ct erkannten Bypass ohne Operationsbericht dem entsprechenden Koronargefäß zuzuordnen. Ein Bypass kann ct nur lückenhaft beurteilt werden, da ct keine sicheren Rückschlüsse auf die nicht erfaßten Bypassabschnitte möglich sind. Die intravasale Dichteerhöhung nach intravenöser Kontrastmittelapplikation zeigt, daß in diesem Bereich der Bypass durchgängig ist. Weder die Strömungsrichtung des Blutes noch die Durchflußgeschwindigkeit sind daraus ablesbar. Stenosen und Verschlüsse sind derzeit ct meist nicht darstellbar, proximal gelegene Verschlüsse können nur gelegentlich ct diagnostiziert werden. Der Einsatz der CT erscheint allenfalls unmittelbar postoperativ indiziert zur Beantwortung der Frage, ob die Bypässe durchgängig sind. Beim klinischen Verdacht auf einen Verschuß des Bypass oder auf ein Fortschreiten der KHK ist eine Angiokardiographie unerläßlich. Anders ist die Situation, wenn sich postoperativ die Frage nach einem perikardialen Prozeß im Sinne einer Perikardkonstriktion oder -tamponade stellt.

4.12 Indikationen und Beschränkungen der CT

Im allgemeinen ist eine CCT-Untersuchung immer dann indiziert, wenn eine Diskrepanz zwischen dem klinischen Bild und den bisherigen Untersuchungsbefunden besteht.

Besonders indiziert ist eine CCT-Untersuchung in der präoperativen Diagnostik konstriktiver Perikarderkrankungen, zum Ausschluß einer Myokardatrophie oder -fibrose und zum Ausschluß oder Nachweis von Eisenspeicherkrankheiten bei sekundären Kardiomyopathien.

Beschränkungen der ct Untersuchungsmethoden ergeben sich durch die Strahlenbelastung - insbesondere bei Kindern und Frauen im gebärfähigen Alter -, bei bekannter Kontrastmittelunverträglichkeit und - auf Grund kontrastmittelbedingter Volumenbelastung - bei hochgradiger kardialer oder pulmonaler Insuffizienz.

5. DISKUSSION

5.1 Diskussion der Auswahl und Einteilung der Patienten

Die Daten dieser Arbeit stammten von 170 Probanden: Sie wurden aus 430 Patienten ausgewählt, die im Münchener Universitätsklinikum Großhadern von Juli 1979 bis Februar 1982 unter verschiedenen kardiologischen Fragestellungen ct untersucht worden waren. Die formalen Bedingungen für die Auswahl waren, daß jeweils ein CCT- und ein HK-Befund vorlagen. Das untersuchte Kollektiv war nicht für die Herzpatienten dieser Klinik repräsentativ.

Bei 82 Patienten (48,2 %) wurde in den Referenzuntersuchungen nur eine Diagnose gestellt, bei den übrigen 88 Patienten (51,8 %) wurden zwei bis vier Herz- und Gefäßkrankheiten erhoben. Die Patienten mit nur einer Diagnose

wurden zu 69,5 %, die Patienten mit kardialer Multimorbidität (bei 2 Diagnosen: 54,2 %; bei 3 und 4 Diagnosen: 38,5 %) zu 47,7 % ct richtig beurteilt (Tab. 62). Durch die pathologischen Veränderungen mehrerer Herz- und Gefäßerkrankungen wurde manchmal die eindeutige ct Zuordnung erschwert.

Die Einteilung der Herz- und Gefäßerkrankungen der untersuchten 170 Patienten in 15 Krankheitsgruppen war ein Kompromiß zwischen den klinisch geläufigen Diagnosen, den morphologischen Differenzierungsmöglichkeiten der CT-Diagnostik und den Erfordernissen einer vergleichenden Auswertung.

Die Anzahl der Personen, die pro Diagnose untersucht wurden, variierte stark: So wurden z.B. 70 Patienten mit KHK und nur zwei Patienten mit ROCM der jeweils zu untersuchenden Patientengruppe zugeteilt. Dies mag zwar der tatsächlichen Verteilung - häufige KHK, seltene ROCM - näherkommen, erschwerte aber eine statistische Auswertung der Ergebnisse.

Tab. 62: Kardiale Multimorbidität in der CT-Diagnostik
(170 Patienten)

Anzahl der Diagnosen pro Patient	Aufteilung der Patienten nach den Referenzmethoden (170 = 100 %)		Aufteilung der Patienten nach der CT (170 = 100 %)		Richtige Diagnosen mit Hilfe der CT *	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Einzeldiagnosen	82	48,2	85	50,0	57	69,5
Mehrfachdiagnosen insgesamt:	88	51,8	85	50,0	42	47,7
davon: 2 Diagnosen	59	34,7	64	37,6	32	54,2
3 Diagnosen	26	15,3	21	12,4	10	38,5
4 Diagnosen	3	1,8	-	-	-	-

* Vergleich der jeweiligen Einzeldiagnosen nach den Referenzmethoden mit den entsprechenden CT-Einzeldiagnosen, bei den Mehrfachdiagnosen auf 2, 3 oder 4 Übereinstimmungen

5.2 Diskussion der Untersuchungs- und Gerätetechnik

Nicht nur die zeitliche, die dichtemäßige und die räumliche Auflösung schränken die Beurteilbarkeit der CT-Aufnahmen ein, sondern auch geräte- und bewegungsbedingte Artefakte (vgl. 2.3.1, 2.3.2).

Am schwerwiegendsten wirkt sich jedoch die geringe zeitliche Auflösung aus, die eine Beschreibung des Herzens in einzelnen Phasen des Herzzyklus derzeit unmöglich macht:

Jede CT-Aufnahme enthält bei einer Scanzeit von 4,8 Sekunden die Informationen von 5-6 Herzperioden (bei einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 70-75 pro Minute).

Wegen der senkrechten Stellung der Gantry zur Patientenebene kann die linksventrikuläre Herzhinterwand nur eingeschränkt beurteilt werden, sofern sie parallel angeschnitten wird. Die Horizontallage bei der CCT-Untersuchung belastet hochgradig pulmonal oder kardial insuffiziente Patienten.

Da eine CCT-Untersuchung eine intravenöse Kontrastmittelapplikation erfordert, ausgenommen zum Ausschluß oder Nachweis der Hämochromatose oder -siderose, ist für diese Patienten - auch wegen der kontrastmittelbedingten Volumenbelastung - oder für Patienten mit Kontrastmittelunverträglichkeit die Durchführung der CT-Untersuchung problematisch.

5.3 Diskussion der Befunderhebung und Diagnosestellung bei der CCT

Die morphologischen Befunde der CT-Aufnahmen wurden in einem standardisierten Fragebogen mit 260 Merkmalen in über 1000 qualitativen oder quantitativen Merkmalausprägungen erfaßt. Ein Informationsverlust, v.a. bei grenzwertigen oder außergewöhnlichen Befunden, war trotzdem unvermeidbar.

Die Ergebnisse des χ^2 -Tests, der bei allen untersuchten Krankheitsgruppen hochsignifikant auf dem 1 %-Niveau ausfiel, weisen darauf hin, daß die wichtigsten Befunde für die Diagnosestellung erfaßt wurden.

Nur ein Teil der Merkmalausprägungen konnte überprüft werden (vgl. 5.4). Zur Überprüfung des Verfahrens, Größenverhältnisse auf den CT-Aufnahmen abzuschätzen, anstatt sie exakt auszumessen - siehe (53) -, wurden die ct Schätzgrößen des linken Ventrikels mit den enddiastolischen Volumina nach dem HK-Befund verglichen (Tab. 63). Die Durchschnitts- und Maximalwerte des EDV (nach dem HK-Protokoll) korrelierten gut mit der subjektiven Einschätzung der linksventrikulären Herzhöhlengröße, nicht jedoch die niedrigen enddiastolischen Volumina. Sämtliche Vergleiche der - mehr oder weniger - diagnosespezifischen Merkmalausprägungen wurden in die Kapitel der jeweiligen Diagnosen eingearbeitet.

Soweit zusammenfassend beurteilbar, konnten die Befunde bei makroskopisch sichtbaren morphologischen Veränderungen ct recht zuverlässig erhoben werden. Ihre richtige Zuordnung zur jeweiligen Diagnose, insbesondere bei kardialer Multimorbidität (vgl. Tab. 62), hing davon ab, ob die Veränderungen für die Krankheit charakteristisch waren.

Da einige hundert CT-Befunde vom gleichen Untersucher erhoben worden waren, konnte ein Lernprozeß angenommen werden, der sich z.B. durch deutlich weniger falsch-negative Diagnosen in der zweiten Hälfte der Untersuchungen bemerkbar machen sollte. Durch teilweise Überarbeitung des Materials ließ sich ein Lerneffekt rechnerisch nicht mehr nachvollziehen.

Die Vermutung, es würde v.a. eine Hauptdiagnose gestellt werden, bestätigte sich nicht (Tab. 62). Die ct Verteilung der Einzel- und Mehrfachdiagnosen entsprach - mit Ausnahme der drei Vierfachdiagnosen - etwa derjenigen bei den Referenzmethoden.

Tab. 63: Vergleich: Geschätzte Größe des linken Ventrikels (CT) und EDV (HK)

Linker Ventrikel (CT)	n	E D V (HK) in ml		
		Durchschnitt	Stand.Abweich.	Spannweite
klein	5	93,4	17,3	78,0-123,0
normal groß	39	120,1	39,4	52,0-221,0
vergrößert	104	183,5	81,4	64,0-538,0
Rest: k.A.				

5.4 Diskussion der Befunderhebung und Diagnosestellung bei den Referenzmethoden

Es war - trotz mehrfacher Korrektur des standardisierten Fragebogens mit seinen 260 Merkmalen in mehr als 1000 qualitativen und quantitativen Merkmalausprägungen - auch nicht möglich, alle vorhandenen Befunde der Referenzuntersuchungen wiederzugeben.

Im Gegensatz zu den ct Daten stammten die Befunde und

Diagnosen der Referenzmethoden von vielen verschiedenen Untersuchern. Ihre Protokolle, Berichte und Zusammenfassungen waren nur so ausführlich, wie es für den klinischen Gebrauch notwendig erschien. Die Vergleichsdaten waren - wie es für retrospektive Erhebungen charakteristisch ist (126) - teilweise lückenhaft und teilweise so uneinheitlich, daß zum Vergleich derjenige Befund der Referenzmethoden herangezogen wurde, der voraussichtlich am besten dem tatsächlichen pathologisch-anatomischen bzw. funktionellen Befund entsprach. So wurde z.B. bei Patient No. 042 mit kleinem linken Ventrikel laut Op.-Bericht in der HK-Untersuchung ein EDV von 173 ml gemessen. Dieser Meßfehler war auf ein gedrehtes Herz (60^0 , 45^0 -Messung im HK) bei Vitium zurückzuführen.

6. SCHLUSSFOLGERUNGEN FÜR DIE ZUKUNFT DER KARDIALEN CT IN DER KLINISCHEN DIAGNOSTIK

Die wesentlichen Vorteile der kardialen Computertomographie liegen in der überlagerungsfreien, schichtweisen Darstellung des Herzens einschließlich der Thoraxorgane. Das Ausmaß der klinischen Anwendung der CCT sowie die Literatur zeigen, daß perikardiale Indikationen eine der wesentlichen Untersuchungen der CCT darstellen. Bei allen anderen Krankheitsbildern erscheint die CCT als Untersuchungsmethode dann indiziert, wenn eine Diskrepanz zwischen dem klinischen Bild und den echo- bzw. angiokardiographischen Befunden besteht. Für die Zukunft wäre es nötig, CT-Geräte mit kürzeren Scanzeiten zu entwickeln, um die CCT evtl. auch in der Diagnostik der übrigen kardialen Erkrankungen einsetzen zu können. Tierexperimentelle Untersuchungen und erste klinische Berichte

über den Einsatz des schnellen Computertomographen (IMATRON) mit Scanzeiten von 33-100 msec zeigen, daß unter diesen Bedingungen nicht nur morphologische Informationen, sondern auch solche über die Parameter der Herzfunktion erhältlich sind. Der Vorteil dieses Verfahrens liegt in der gleichzeitigen Darstellung der Morphe und der Funktion in einem Bild. Auch die Kernspinresonanz-Computertomographie erscheint nach den bisherigen Berichten in der Literatur (z.B. 55, 69) eine vielversprechende diagnostische Methode auf dem Gebiet kardialer Erkrankungen zu sein. Sie ermöglicht neben der morphologischen Darstellung und Beurteilung des Herzens auch, wesentliche hämodynamische Parameter der Herzfunktion (ohne Drucke) zu erfassen. Ferner besteht Grund zu der Annahme, daß spektrometrische Untersuchungen des Herzens in vivo möglich werden, wodurch Informationen über den myokardialen Stoffwechsel zu erhalten wären (69).

7 LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Adams, D.F.: How safe is the coronary angiogram? *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 5 (1982) 168-173
- (2) Adams, D.F., S.J. Hessel, P.F. Judy, J.A. Stein, H.L. Abrams: Computed tomography of the normal and infarcted myocardium. *AJR* 126 (1976) 786-790
- (3) Albrechtsson U., E. Stahl, U. Tylén: Evaluation of coronary artery bypass graft patency with computed tomography. *J. Comp. Ass. Tomogr.* 5 (1981) 822-826
- (4) Baim R.S., I.L. Mac Donald, D.J. Wise, S.C. Lenkei: Computed tomography of absent left pericardium. *Radiol.* 135 (1980) 127-128
- (5) Bankl H.: Pathologie der Kreislauforgane. In: *Arbeitsbuch Pathologie*, Band 2, Hrsg.: Holzner J.H. 3. Aufl., München - Wien - Baltimore 1981, 1-65
- (6) Baron R.L., R.R. Gutierrez, S.S. Sagel, R.G. Levitt, R.C. McKnight: CT of anomalies of the mediastinal vessels. *AJR* 137 (1981) 571-576
- (7) Baxter B.S., J.A. Sorenson: Factors affecting the measurement of size and ct number in computed tomography. *Investig. Radiol.* 16 (1981) 337-341
- (8) Best J.J.K., B.R. Pullan: Computed tomographic scanning of the heart. *Progress in Cardiology* 9 (1980) 99-111
- (9) Bharati S., M. Lev: Positional variations of the heart and its component chambers. *Circulation* 59 (1979) 886-887
- (10) Bolte, H.-D.: Kardiale Schäden durch Alkoholüberkonsum. *Diagnostik* 16 (1983) 20-22
- (11) Bolte H.-D.: Virale Herzerkrankung. *MMW* 125 (1983) 439-440
- (12) Brecht G., T. Harder: Aortenaneurysma und Aortendissektion. *RöFo* 135 (1981) 388-398
- (13) Brecht G., R. Janson, G. Schilling: Das Aneurysma dissecans im Computertomogramm. *RöFo* 132 (1980) 343-345

- (14) Brecht G., K. Lackner, Th. Brecht, P. Thurn: Das Aortenaneurysma im Computertomogramm. RöFo 130 (1979) 162-171
- (15) Breckenridge J.W., W.B. Kinlaw: Azygos continuation of inferior vena cava: CT appearance J.Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 392-397
- (16) Brown L.R., J.R. Muhm, J.E. Gray: Radiographic detection of thymoma. AJR 134 (1980) 1181-1189
- (17) Brundage B.H., M.J. Lipton, R.J. Herfkens, W.H. Berninger, R.W. Redington, K. Chatterjee, C. Carlsson: Detection of patent coronary bypass grafts by computed tomography. Circulation 61 (1980) 826-831
- (18) Carlsson E., M.J. Lipton, C.G. Skiöldebrand, W.H. Berninger, R.W. Redington: Erfahrungen mit der Computer-Tomographie bei der in vivo-Herzdiagnostik. Radiologe 20 (1980) 44-49
- (19) Claussen D., D. Kühler, M. Scharf, R. Felix: Computertomographische und echokardiographische Diagnostik intrakardialer Raumforderungen. RöFo 138 (1981) 296-301
- (20) Churchill R.J., G. Wesby III, R.E. Marsan, R. Moncada, C.J. Reynes, L. Love: Computed tomographic demonstration of anomalous inferior vena cava with azygos continuation. J. Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 398-402
- (21) Cohen B., S.C. Efremidis, S.J. Dan, B. Robinson, J.E. Rabinowitz: Aneurysm of the ductus arteriosus in an adult. J. Comp. Ass. Tomogr. 5 (1981) 421-423
- (22) Daffner R.H.: Visual Illusions in computed tomography: Phenomena related to mach effect. AJR 134 (1980) 261-264
- (23) Dammann H.G., M. Runge, T. Schmoller: Das perforierte Sinus-Valsalvae-Aneurysma. Med. Klin. 74 (1979) 209-214
- (24) Doherty P.W., M.J. Lipton, W.H. Berninger, C.G. Skiöldebrand, E. Carlsson, R.W. Redington: Detection and quantitation of myocardial infarction in vivo using transmission computed tomography. Circulation 63 (1981) 597-606
- (25) Doppman J.L., R. Rienmüller, J. Lissner, J. Cyran H.-D. Bolte, B.E. Strauer, H. Hellwig: Computed tomography in constrictive pericardial disease. J. Comp. Ass. Tomogr. 5 (1981) 1-11

- (26) Doppman, J.L., R. Rienmüller, J. Lissner: The visualized interventricular septum on cardiac computed tomography: A clue to the presence of severe anemia. J. Comp. Ass. Tomogr. 5 (1981) 157-160
- (27) Dunnick, N.R., K. Seibert, H.R. Cramer Jr.: Cardiac metastasis from osteosarcoma. J. Comp. Ass. Tomogr. 5 (1981) 253-255
- (28) Eckstein R., W. Mempel, H.-D. Bolte: Reduced suppressor cell activity in congestive cardiomyopathy and in myocarditis. Circulation 65 (1982) 1224-1229
- (29) Eder M., P. Gedigk (Hrsg.): Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. 29. Aufl., Berlin Heidelberg - New York 1974
- (30) Egan T.J., Neimann H.L., R.J. Herman, S.R. Malave, J.H. Sanders: Computed tomography in the diagnosis of aortic aneurysm dissection or traumatic injury. 136 (1980) 141-146
- (31) Engelstad B.L., S. Wagner, R. Herfkens, E. Botvinick, B. Brundage, M. Lipton: Evaluation of the post-coronary artery bypass patient by myocardial perfusion scintigraphy and computed tomography. AJR 141 (1983) 507-512
- (32) Ewen K., K. Lackner, P. Fischer: Das somatische Strahlenrisiko bei Herzuntersuchungen mit der digitalen Angiographie und der EKG-getriggerten Computertomographie. RöFo 139 (1983) 440-443
- (33) Feinstein A.R.: An Analysis of diagnostic reasoning. Yale J. of biology and medicine 46 (1973) 212-232
- (34) Felix R.: Computertomographie. Herz/Kreisla. 11 (1979) 439
- (35) Felix R.: Kardiomyopathien, Myokard- und Endokardkrankungen. In: Thurn P., R. Felix u.a. (Hrsg.): Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis (Schinz), Bd. 2, 7. Aufl., Stuttgart - New York (1981) 552-581
- (36) Felix R.: Perikardkrankungen. In: ebd., 616-641

- (37) Felix R., K. Lackner, P. Thurn: Derzeitige und zukünftige Möglichkeiten des CT-Einsatzes am Herzen. Radiologe 20 (1980) 50-55
- (38) Feneis, H.: Anatomisches Bildwörterbuch der internationalen Nomenklatur, 4. Aufl., Stuttgart 1974
- (39) Fischer P., E. Schultz: Untersuchungen zum zeitlichen Auflösungsvermögen bei der EKG-getriggerten Herz-Computertomographie mit einem Rechnermodell. Manuskript Bonn 1981
- (40) Gahbauer H., G. Zöllner: Neue Wege in der Radiologie seit G.N. Hounsfield. Röntgenpraxis 36 (1983) 20-23
- (41) Galenski M., B.M. Cramer, G. Drewes: Möglichkeiten der Kontrastmittelanwendung bei der Computertomographie. RöFo 132 (1980) 139-144
- (42) Gebauer A.: CT bei Erkrankungen und Verletzungen der thorakalen Gefäße. In: Lissner J. (Hrsg.): 5. Radiolog. Woche v. 22.-26.11.82, München 1983 264-275
- (43) Glanz S., D.H. Gordon: Right aortic arch with left descent. J. Comp. Ass. Tomogr. 5 (1981) 256-258
- (44) Godwin J.D., R.M. Califf, M. Korobkin, A.V. Moore R.S. Breiman, Y. Kong: Clinical value of coronary bypass graft evaluation with CT. AJR 140 (1983) 649-655
- (45) Godwin J.D., R.J. Herfkens, B.H. Brundage, M.J. Lipton: Evaluation of coarctation of the aorta by computed tomography. J. Comp. Ass. Tomogr. 5 (1981) 153-156
- (46) Graen J., W. Döhring, R. Grote: Angiographische und computertomographische Diagnostik von Aortenaneurysmen. RöFo 134 (1981) 273-278
- (47) Grant E., F. Rendano, E. Sevens, J. Gammelgaard, H.H. Holm, S. Grönvall: Normal inferior vena cava: caliber changes observed by dynamic ultrasound. AJR 135 (1980) 335-338
- (48) Gross B.H., G.M. Glazer, I.R. Francis: CT of intercardiac and intrapericardial masses. AJR 140 (1983) 903-907

- (49) Gross R.: Über diagnostische und therapeutische Entscheidungen. Klin. Wschr. 53 (1975) 293-305
- (50) Gross R., P.Schölmerich: Lehrbuch der Inneren Medizin, 6. Aufl., Stuttgart - New York 1982
- (51) Guliamos A.D., B.L. Carter, B. Emami: Computed tomography of the chest wall. Radiol. 134 (1980) 433-436
- (52) Guthaner D.F., W.R. Brody, M. Ricci, P.E. Oyer, L.Wexler: The use of computed tomography in the diagnosis of coronary artery bypass graft patency. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 3 (1980) 3-8
- (53) Guthaner D.F., L. Wexler, G. Harell: CT demonstration of cardiac structures. AJR 133 (1979) 75-81
- (54) Hauser H., W. Rutishauser: Computertomographische Darstellung des aortocoronaren Bypasses. Z. Kardiolog. 68 (1979) 644
- (55) Hawkes R.C., G.N. Holland, W.S. Moore, E.J. Roebuck, B.S. Worthington: Nuclear Magnetic Resonance (NMR) tomography of the normal heart. J. J. Comp. Ass. Tomogr. 5 (1981) 605-612
- (56) Heberer G., W. Köle, H. Tscherne: Chirurgie, 4. Aufl., Berlin - Heidelberg - New York 1983
- (57) Heckmann K.: Algorithmische Grundlagen der Computertomographie und der transversalen analogen Tomographie. Röntgen-Bl. 34 (1981) 394-396
- (58) Heller M., E. Grabbe, E. Bücheler: Serien-Computertomographie - Methodik und erste Erfahrungen. RöFo 134 (1981) 16-21
- (59) Herold G. (Hrsg.): Innere Medizin, Köln 1984
- (60) Heuser L., G. Friedmann: Technik der Kontrastmittelapplikation bei der Computertomographie des Herzens. Radiologe 22 (1982) 26-31
- (61) Heuser L., K. Lackner, H. Hauser: Validität der Computertomographie bei der Darstellung offener und verschlossener aortokoronarer Venenbrücken (ACVB). RöFo 137 (1982) 619-626

- (62) Heuser L., B. Niehues, W. Jansen, W. Steinbrich: Aussagemöglichkeiten der Computertomographie bei Mitral- und Aortenvitien. Z. Kardiologie. 68 (1979) 644
- (63) Higgins C.B.: Computed tomography of the heart. Radiol. 140 (1981) 525-526
- (64) Higgins C.B., R.F. Mattrey, P. Shea: CT localization and aspiration of postoperative pericardial fluid collection. J. Comp. Ass. Tomogr. 7 (1983) 734-736
- (65) Hinterauer L., N. Goebel, J. Kugelmeier: Ungewöhnliche radiologische Befunde bei operierter Pericarditis constrictiva. RöFo (1983) 147-150
- (66) Holzner J.H., In: Arbeitsbuch Pathologie, Bd. 1, Herg.: Holzner J.H., 3. Aufl., München - Wien - Baltimore 1980
- (67) Houang M.T.W., X. Arozana, D.G. Shaw: Demonstration of the pericardium and pericardial effusion by computed tomography. J. Comp. Ass. Tomogr. 3 (1979) 601-603
- (68) Hounsfield, G.N.: Computed medical imaging. Nobel lecture, December 8, 1979. J. Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 665-674
- (69) Hübener K.-H.: Computertomographie des Körperstammes, 2. Aufl., Stuttgart - New York 1985
- (70) Hübener K.-H.: Digitale Radiographie - Röntgendiagnostik der Zukunft?! Röntgenpraxis 36 (1983) 249-267
- (71) Huggins T.J., M.H. Huggins, D.J. Schnapf, W.H. Brott, R.C. Sinnott, F.A. Shaw: Left atrial myxoma: computed tomography as a diagnostic modality. J. Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 253-255
- (72) Janson R., K. Lackner, E. Grube, H.U. Klehr, P. Thurn: Computertomographische Diagnostik des Perikardergusses. RöFo 131 (1979) 173-179
- (73) Janson R., K. Lackner, E. Grube, B. Brecht, P. Thurn: Computerkardiotomographie der idiopathischen hypertrophen subvalvulären Aortenstenose (IHSS) - ein neuartiger Beitrag zur nicht-invasiven Diagnostik. RöFo 130 (1979) 536-542

- (74) Jaschke W., G. Kempmann, G. van Kaick: Computertomographischer Nachweis der sogenannten Azygoskontinuation bei fehlendem hepatischen Segment der unteren Hohlvene. *RöFo* 135 (1981) 316-320
- (75) Jeffrey R.B., W.R. Webb: CT appearance of rheumatoid pericarditis. *J. Comp. Ass. Tomogr.* 4 (1980) 866-868
- (76) Kahl F.R., N.T. Wolfman, L.E. Watts: Evaluation of aortocoronary bypass graft status by computed tomography. *Amer. J. Cardiol.* 48 (1981) 3043-10
- (77) Keith A.: The functional anatomy of the heart. *Br. Med. J.* 1 (1918) 361-363
- (78) Klar R., H. Schicha: Sensitivität, Spezifität und prädiktiver Wert als Beurteilungshilfen für die Qualität der klinischen Routinediagnostik. *Med. Informatik und Statistik* 31 (1981) 151-159
- (79) Köbberling J.: Der prädikative Wert diagnostischer Maßnahmen. *Dtsch. med. Wschr.* 107 (1982) 591-595
- (80) Koeppe P.: Radiologische Befundsysteme - Probleme und Lösungen. *Röntgenpraxis* 36 (1981) 24-32
- (81) Köster O.: Das Herz bei Hypertonie im großen Kreislauf. In: Thurn, P., R. Felix u.a. (Hrsg.); a.a.O. (Schinz), 674-676
- (82) Koller S.: Mathematisch-statistische Grundlagen der Diagnostik. *Klin. Wschr.* 45 (1967) 1065-1072
- (83) Komaiko M.S., M.E. Lee, F.A. Birnberg: The contrast enhanced paravascular neoplasm: a potential ct pitfall. *J. Comp. Ass. Tomogr.* 4 (1980) 516-520
- (84) Korman M.J., P.B. Dean, D.J. Hamlin: Upper extremity contrast medium infusion in computed tomography of upper mediastinal masses. *J. Comp. Ass. Tomogr.* 4 (1980) 617-620
- (85) Krauss O., H. Schuhmacher: Absorbed dose to the patient by computerized whole body x-ray tomography. *Proceedings* 3 (1977) 1095-1098
- (86) Krauss O., H. Schuhmacher: Mensch-Phantommessungen mit Thermolumineszenz-Dosimeter (TLD) zur Bestimmung der Strahlendosis des Patienten bei der Ganzkörper-Computertomographie. *Radiologe* 16 (1976) 288-293

- (87) Kuckein D.: Beitrag der Computertomographie zur Diagnose eines Vorhoftumors. Röntgen-Bl. 34 (1981) 29-30
- (88) Kuhns L.R., G. Borlaza: "Twinkling Star" sign. An aid in differentiating pulmonary vessels from pulmonary modules on computed tomograms. Radiol. 135 (1980) 763-764
- (89) Lackner K.: Computertomographische quantitative Verfahren in der Herzdiagnostik. Bericht über das 2. Grazer CT-Cymposium vom 2. und 3. Okt. 81. Röntgenpraxis 35 (1982) 100
- (90) Lackner K.: Herz. In: Ganzkörpercomputertomographie. Herg.: Friedmann G., E. Bicheler, P. Thurn Stuttgart - New York 1981, 184-195
- (91) Lackner K.: Kardiocomputertomographie. In: Thurn P., R. Felix u.a. (Hrsg.); a.a.O. (Schinz), 674-676
- (92) Lackner K., N. Hahn, S.N. Reske, W. Eichelkraut und P. Thurn: Der experimentelle Myokardinfarkt im Computertomogramm. RöFo 137 (1982) 152-161
- (93) Lackner K., O. Köster, P. Thurn: Computertomographie des Mediastinums und des Herzens. Internist 23 (1982) 57-65
- (94) Lackner K., P. Thurn: Computed tomography of the heart: ECG-gated and continuous scans. Radiol. 140 (1981) 413-420
- (95) Lackner K., P. Thurn: Herztumoren. In: Thurn P., R. Felix u.a. (Hrsg.); a.a.O. (Schinz), 642-656
- (96) Lardé D., C. Belloir, N. Vasile, J. Frija, J. Ferrané: Computed tomography of aortic dissection. Radiol. 136 (1980) 147-151
- (97) Lesar M.S., J. Orcutt, W.D. Wehunt, T.E. Babcock: Pericardial Tuberculoma. Radiol. 138 (1981) 309-310
- (98) Levin D.C., V. Millan, W.C. Widrich, H.A. Mitty, T.A. Sos: Impact of CT on cardiovascular radiology: Implications for future manpower needs. AJR 135 (1980) 200-203

- (99) Lipton M.J., B.H. Brundage, P.W. Doherty, R. Herfkens, W.H. Berninger, R.W. Redington, K. Chatterjee, E. Carlsson: Contrast medium-enhanced computed tomography for evaluating ischemic heart disease. *Cardiovasc. Med.* 4 (1979) 12199-1229
- (100) Lissner J. (Hrsg.): *Radiologie II*, 2. Aufl., Stuttgart 1983
- (101) Lissner, J., U. Scherer: Der Wert der Computertomographie bei Leber- und Milzerkrankungen. *Röntgen-Bl.* 32 (1979) 1-14
- (102) Lissner J., W. Schwarz: Technik und Apparatur der Ganzkörper-Computertomographie. *Internist* 19 (1978) 559-563
- (103) Loogen F.: Hypertrophische und dilative Kardiomyopathien und medikamentös bedingte Herzmuskerkrankungen. *Diagnostik* 16 (1983) 14-19
- (104) Mc Loud T.C., J. Wittenberg, J.T. Ferrucci Jr.: Computed tomography of the thorax and standard radiographic evaluation of the chest: a comparative study. *J. Comp. Ass. Tomog.* 3 (1979) 170-180
- (105) McLoughlin M.J., G. Weisbrod, D.J. Wise, H.P.H. Yeung: Computed tomography in congenital anomalies of the aortic arch and great vessels. *Radiol.* 138 (1981) 399-403
- (106) Mattrey R.F., C. Higgins: Detection of regional myocardial dysfunction during ischemia with computerized tomography. *Invest. Radiol.* 17 (1982) 329-335
- (107) Maurer H.-J.: Risiken bei Kontrastmitteluntersuchungen. *Dtsch. Ärztebl.* 77 (1980) 1555-1564
- (108) Meaney T.F., U. Randkivi, W.J. McIntyre, J.H. Gallagher, J.R. Haaga, T.R. Havrilla, N.E. Reich: Detection of low-contrast lesions in computed body tomography: an experimental study of simulated lesions. *Radiol.* 134 (1980) 149-154
- (109) Megibow A.J., M.A. Bosniak: Dilute barium as a contrast agent for abdominal CT. *AJR* 134 (1980) 1273-1274
- (110) Mendez G.Jr., M.B. Isikoff, S.K. Isikoff, W.N. Sinner: Fatty tumors of the thorax demonstrated by CT. *AJR* 133 (1979) 207-212

- (111) Miller S.W., R.E. Dinsmore, J. Wittenberg, R.A. Maturi, W.J. Powell Jr.: Right and left ventricular volumes and wall measurements: determination by computed tomography in arrested canine hearts. AJR 129 (1977) 257-261
- (112) Mink J.H., M.E. Bein, R. Sukov, C. Herrmann Jr., J. Winter, W. Sample, D. Mulder: Computed tomography of the anterior mediastinum in patients with myasthenia gravis and suspected thymoma AJR 130 (1978) 239-246
- (113) Mitnick J.S., M.A. Bosniak, A.J. Megibow, M. Karparkin, H.D. Feiner, N. Kutin, F.W. Natta, S. Piomelli: CT in B-Thalassemia: iron deposition in the liver, spleen and lymph nodes. AJR 136 (1981) 1191
- (114) Modic M.T., P.C. Janicki: Computed tomography of mass lesion of the right cardiophrenic angle. J. Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 521-526
- (115) Mödder U., K. Ewen: Die Strahlenexposition bei abdominalen Untersuchungen mit der Ganzkörper-Computertomographie. Röntgen-BI. 32 (1979) 15-19
- (116) Moncada R., M. Salinas, R. Churchill, L. Love, C. Reynes, T.C. Demos, D. Hole, R. Schreiber: Patency of saphenous aortocoronary-bypass grafts demonstrated by computed tomography. N. E. J. Med 303 (1980) 503-505
- (117) Moore M.L., P.H. Murphy, J.A. Burdine: ECG-gated emission computed tomography of the cardiac blood pool. Radiol. 134 (1980) 233-235
- (118) Mühlberger V., D. zur Nedden, E. Knapp, F. Unger, H. Scharfetter, H. Braunsteiner: Computertomographische Darstellung aorto-koronarer Venengrafts. Vergleich mit der selektiven Koronarangiographie. Z. Kardiol. 70 (1981) 377-379
- (119) Nair C.K., M.H. Sketch, P.D. Mahoney, J.D. Lynch, A.N. Mooss, N.P. Kenney: Detection of left ventricular thrombi by computerised tomography. Br. Heart J. 45 (1981) 535-541
- (120) Nebel G., J. Holzkamp: Computertomographie und Angiographie bei Linkslage der Vena cava inferior. RöFo 134 (1981) 206-207

- (121) Newell J.D., C.B. Higgins, J.L. Abraham, M.J. Kelley, W.S. Schmidt, F. Haigler: Computerized tomographic appearance of evolving myocardial infarctions. Invest. Radiology 15 (1980) 207-214
- (122) Norlindh T., B. Lilje, U. Nyman, C. Hellekant: Left atrial myxoma demonstrated with CT. AJR 137 (1981) 153-154
- (123) Onitsuka H., L.R. Kuhns: Dextroconvexity of the mediastinum in the azygo-oesophageal recess. A normal CT variant in young adults. Radiol. 135 (1980) 126
- (124) Oudkerk M., E. Overbosch, P. Dee: CT recognition of acute aortic dissection. AJR 141 (1983) 671-676
- (125) Pugatsch R.D., J.H. Brauer, A.H. Robbins, J. Faling: CT diagnosis of pericardial cysts. AJR 131 (1978) 515-516
- (126) Ramm B., G. Hofmann: Biomathematik und medizinische Statistik. Stuttgart 1976
- (127) Rankin R.N., B. Raval, R. Finley: Primary chylopericardium: Combined lymphangiographic and CT diagnosis. J. Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 869-870
- (128) Reichertz P.L.: Computerdiagnostik: Möglichkeiten und Grenzen. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 84 (1978) 238-248
- (129) Reiser U., F. Heuck, M. Pfeiler: Einfluß und Quantifizierung der Atemverschieblichkeit von abdominalen Organen bei der Röntgencomputertomographie. RöFo 133 (1980) 9-17
- (130) Riecker G. (Hrsg.): Klinische Kardiologie, Berlin - Heidelberg - New York 1975
- (131) Rienmüller R., D. Hahn, M. Manz: Ein pulsierender Tumor in der Thoraxwand. CT-Sonographie 3 (1983) 93-97
- (132) Rienmüller R., J. Lissner, H.-D. Bolte: Das Septum interventrikuläre in der kardialen Computertomographie, Vortrag beim Deutschen Röntgen-Kongreß München 1981

- (133) Rienmüller R., J. Ontyd, W. Krappel, B.-E. Strauer: Infarktbedingte Veränderungen des linksventrikulären Myokards in der kardialen Computertomographie. RöFo 138 (1983) 403411
- (134) Rinck P.A., S.B. Petersen, R.N. Muller: NMR-Ganzkörper-tomographie. Radiologe 23 (1983) 341-346
- (135) Ritman E.L.: Quantitative transaxial imaging of the heart.. Europ. J. Cardiol. 5 (1977) 203-220
- (136) Ritman E.L., R.A. Robb, S.A. Johnson, P.A. Chevalier, B.K. Gilbert, J.P. Greenleaf, R.E. Sturm, E.H. Wood: Quantitative imaging of the structure and function of the heart, lungs and circulation. Mayo Clinic Proceedings 53 (1978) 3-11
- (137) Rogers C.J., E.Q. Seymour, J.G. Brock: Atypical pericardial cyst location: the value of computed tomography. J. Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 683-684
- (138) Rohen J.W.: Funktionelle Anatomie des Menschen, 3. Aufl., Stuttgart - New York 1977
- (139) Rotter W. (Hrsg.), Duom G. (Mitarb.): Lehrbuch der Pathologie für den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung, Bd. 2, 2. Aufl. Stuttgart - New York 1978
- (140) Sager W.-D., G. Ladurner (Hrsg.): Computertomographie: derzeitige Stellung in Radiologie und Klinik (Symposium Graz 1978), Stuttgart 1979
- (141) Schad N.: Die angeborenen Anomalien des Herzens und der großen Gefäße. In: Thurn P., R. Felix u.a. (Hrsg.); a. a. O. (Schinz), 163-466
- (142) Schad N., P. Schepke, U. Rohde, H. Schenke, V. Schmid, A. Breit: Timing of exposure in angiographic computed tomography. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 4 (1981) 59-65
- (143) Schirmer J.: Strahlenbelastung bei der Computertomographie. Heidelberg 1982
- (144) Schmidt R.F., G. Tüews (Hrsg.): Physiologie des Menschen, 19. Aufl., Berlin - Heidelberg 1977
- (145) Schölmerich P.: Diagnostik und Verlauf der Virus-myokarditis. Internist 16 (1975) 508

- (146) Schörner W., C. Claussen, H. Keilbach, R. Hauer: Computertomographischer Nachweis der abgekapselten perikardialen Raumforderung bei Pericarditis constrictiva calcarea. RöFo 139 (1983) 572-574
- (147) Schultz E., P. Fischer: Meßungenauigkeiten und Artefakte bei der Computertomographie. RöFo 137 (1982) 466-472
- (148) Schultz E., P. Fischer, K. Lackner: Messungen zur getriggerten CT-Abbildung bewegter Objekte. Manuskript
- (149) Siemers P.T., C.B. Higgins, W. Schmidt, W. Ashburn, P. Hagan: Detection, quantitation and contrast enhancement of myocardial infarction utilizing computerized axial tomography; comparison with histochemical staining and 99m Tc-Pyrophosphate imaging. Invest. Radiol. 11 (1978) 103-109
- (150) Silverman P.M., G.S. Harell: Computed tomography of the normal pericardium. Invest. Radiol. 18 (1983) 141-144
- (151) Silverman P.M., G.S. Harell, M. Korobkin: Computed tomography of the abnormal pericardium. AJR 140 (1983) 1125-1128
- (152) Sinner W.N.: Zur computertomographischen Differentialdiagnostik von gut- und bösartigen lipoiden Raumforderungen des Mediastinums und deren Ausbreitung. RöFo 132 (1980) 613-621
- (153) Skiöldebrand C.G., R.C. Brasch, M.J. Lipton: Utility of computed tomography in the diagnosis of thoracic aneurysm in childhood. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 4 (1981) 30-32
- (154) Skiöldebrand C.G., C.O. Ovenfors, C. Mavroudis, M.J. Lipton: Assessment of ventricular wall thickness in vivo by computed transmission tomography. Circulation 61 (1980) 960-965
- (155) Stefan G., E. Most: Echokardiographie. Stuttgart, New York 1981
- (156) Suchato C., P. Pektan, T. Singjaroen, P. Sereerat: Indication of dissecting aortic aneurysm on noncontrast computed tomography. J. Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 115-116

- (157) Ter-Pgossian M.M., E.S. Weiss, R.E. Coleman, B.E. Sobel: Computed tomography of the heart. AJR 127 (1976) 79-90
- (158) Thorsen M.K., M.A. San Dretto, T.L. Lawson, W.D. Foley, D.F. Smith, L.L. Berland: Dissecting aortic aneurysms: accuracy of computed tomographic diagnosis. Radiolog. 148 (1983) 773-777
- (159) Thurn P.E., E. Bücheler: Einführung in die Röntgendiagnostik. 6. Aufl., Stuttgart 1979
- (160) Torman H.A., D.C. Levin: Evaluation of coronary bypass grafts. Cardiovasc. Intervent. Radiol. 5 (1981) 160-167
- (161) Überla K. (Hrsg.): Biomathematik. München 1976
- (162) Ulliyot D.J., K. Turley, C.R. McKay, B.H. Brundage, M.J. Lipton, P.A. Ebert: Assessment of saphenous vein graft patency by contrast-enhanced computed tomography. J. Thorax. Cardiovasc. Surg. 83 (1982) 512-518
- (163) Vasile N., J. Ferrané, B. Le Cudonnet, A. Casasoprana, P. Vernant: On the computer-tomographic diagnostic evaluation of certain congenital cardiopathies in children and adolescents. Electromedica 4 (1979) 157-160
- (164) Vasile N., R. Kadir, D. Lardé, J.C. Garnier, J. Ferrané: Coronary Aneurysm. J. Comp. Ass. Tomogr. 5 (1981) 271-274
- (165) Veiga-Pires J.A., M.C. Kaiser: Preliminary report on a new mode of CT-scanning of the thorax. Comp. Tomogr. 4 (1980) 139-143
- (166) Vrana E., T. Schmidt: Strahlenbelastung der Patienten bei der Computertomographie; Strahlenschutz in Forschung und Praxis (1980) 170-178
- (167) Wagner G., P. Tantu, U. Wolber: Problems of medical diagnosis - a bibliography. Math. Inf. Med. 17 (1978) 55-74
- (168) Wegener O.-H.: Artefakte in der Computertomographie. RöFo 132 (1980) 643-651

- (169) Weiland G., K. Lackner, D. Koischwitz: CT-Nachweis des venösen Umgehungskreislaufs bei Verschuß oder Agenesie der Vena cava. RöFo 133 (1980) 250-258
- (170) Wende S., U. Speck: Das Kontrastmittel-Risiko bei der Computer-Tomographie. Radiologe 21 (1981) 268-273
- (171) Wittenberg J., J. Powell Jr., R.E. Dinsmore, S.W. Miller, R.A. Maturi: Computerized tomography of ischemic myocardium: quantitation of extent and severity of edema in an in vitro canine model. Invest. Radiol. 12 (1977) 215-223
- (172) Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Br. Heart J. 44 (1980) 672
- (173) Young S.W., M.A. Noon, M. Marincek: Dynamic computed tomography time-density study of normal human tissue after intravenous contrast administration. Invest. Radiol. 16 (1981) 36-39
- (174) Young S.W., M.A. Noon, M. Nassi, R.A. Castellino: Dynamic computed tomography body scanning. J. Comp. Ass. Tomogr. 4 (1980) 168-173

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. J. Lissner, Direktor der Radiologischen Klinik und Poliklinik der Universität München, danke ich für die Möglichkeit, dieses Thema an seiner Klinik zu bearbeiten.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozenten Dr. med. R. Rienmüller für die Überlassung des Themas sowie seine unermüdliche Unterstützung und Beratung bei der Ausführung und Korrektur dieser Arbeit. Herr Privatdozent Dr. med. R. Rienmüller übernahm freundlicherweise die Beurteilung der CT-Aufnahmen und einen Großteil der Literatursammlung.

Den Herren Dr. W. Schreiber und P. Ionescu vom Institut für Medizinische Informationsverarbeitung, Statistik und Biomathematik der Universität München danke ich für ihre Hilfe.

Lebenslauf

- Persönliche Daten:** Brigitte Kobel, geb. Marksteiner,
geboren am 9.11.1948 in Bad Reichenhall,
verheiratet seit 1981 mit dem Juristen
Robert Peer Kobel,
eine Tochter Verena, geboren 19.12.1982.
Deutsche Staatsangehörigkeit.
- Schulen:**
- | | |
|-----------|--|
| 1955-1961 | Volksschule in Bad Reichenhall, |
| 1961-1965 | Kaufmännische Mittelschule
für Mädchen der Englischen
Fräulein St. Zeno in Bad
Reichenhall, |
| 1965-1969 | Städt. Karolinen-Gymnasium
in Rosenheim. |
- Studium:**
- | | |
|------------|---|
| ab WS 1969 | Lehrerstudium der Germanistik,
Sozialkunde, Geschichte
an der Ludwig-Maximilians-
Universität München, |
| ab 1978 | Studium der Humanmedizin
an der Ludwig-Maximilians-
Universität München: |
| 1980 | Ärztliche Vorprüfung, |
| 1981 | 1. Abschnitt der Ärztlichen
Prüfung, |
| 1984 | 2. Abschnitt der Ärztlichen
Prüfung, |
| 1986 | 3. Abschnitt der Ärztlichen
Prüfung. |
- Praktisches Jahr:**
- | | |
|-------------|---|
| 1. Tertial: | Gynäkologie/Geburtshilfe
(Städt. Krankenhaus Rosenheim), |
| 2. Tertial: | Innere (Med. III, Universi-
tätsklinikum Großhadern), |
| 3. Tertial: | Chirurgische (Städt. Krankenhaus
Rosenheim). |
- Approbation:** 1986.

